

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 622

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Edouard AMSTUTZ

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Septembre 1920, à PARIS (10*)

présentée et soutenue publiquement le

LES ATROPHIES CÉRÉBRALES ALCOOLIQUES

Président : Monsieur R. GARCIN (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude, Edouard AMSTUTZ

Externé des Hôpitaux de Paris

né le 7 septembre 1920 à PARIS (10ème)

--

Présentée et soutenue publiquement
le



--

LES ATROPHIES CEREBRALES
ALCOOLIQUES

--

Président : Monsieur R. GARCIN (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZEL OT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app.à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	(Hôtel-Dieu MENEGAUX
	(Salpêtrière MOULONGUET
	(Cochin QUENU
	(Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	) BOULIN
Clinique gynécologique	{ FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AURIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FÉY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERILEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
Ana.Path.	{ OLIVIER G.	Pat.expéri- ment,	{ GERMAIN
	{ Melle GAU-		{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
	{ BUSSER		{ LORTAT-JACOB
Bactério- logie	{ GOUYGOU	Path.Méd.	{ OLIVIER (Cl.)
	{ CHRISTOL		{ POILLEUX
Biol.Méd.	{ NEVOT		{ THOMERET
	{ BOURLIERE		{ VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	{ ETTORI	Pat.expéri- ment,	{ MAURICE
	{ POLONOVSKI J.		{ LOEPER
Dermato-syph.	DUPERRAT		{ BOUVIER
Embryologie	TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD	Path.Méd.	{ BRICAIRE
	{ N.		{ BRISSAUD
Hydrologie	{ CORNET		{ CASTAIGNE
	{ BOYER		{ CONTE
Hygiène	{ DEPARIS		{ DEROT
	{ BASTIN		{ DOMART
Mal.infect.	BASTIN	Path.Méd.	{ LAMOTTE
Médecine)	{ DEROBERT		{ LAROCHE
légale et	{ GAULTIER		{ MACREZ
du Trav.)	{ HADENGUE		{ MILLIEZ
Neurochir.	DAVID	Path.Méd.	{ PEQUIGNOT
Neurologie	LHERMITTE		{ PERRAULT
	{ GRASSET		{ RAMBERT
Obstétrique	{ LE LORIER		{ ROYER
	{ LEPAGE		{ THIEFFRY
	{ MERGER		{ TURIAT
	{ MORIN		{ WOLFROMM
	{ RAVINA	Pédiatrie	{ POLONOVSKI Cl.
	{ ROBEY		{ MOZZICONACCI
Ophtal- mologie)	{ BREGEAT	Pharmacol.	{ JOSEPH
	{ DESVIGNES		Melle LEVY
Orthopédie	JUDET	Physiol.	{ BARGETON
Oto-rhino)	{ AUBRY		{ DEJOURS
laryngol.)	{ MADURO	Physique }	{ PARROT
Parasito.	BRUMPT		{ DJOURNO
Parasito col.	CHABAUD	Médicale }	{ GOUGEROT
	{ ABOULKER		Pneumo-phtis. KREIS
Path.chir.	{ BARCAT	Psychiatrie	{ BARUK
	{ BAUMANN		{ PICHOT
	{ CAUCHOIX		

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique Ma { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMATTE
 { LE NOIR
 Bibliothécaires { LAURENT
 { QUIEVREUIL

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A la Mémoire de mes parents.

A Monsieur le Professeur R. GARCIN

Professeur de la Chaire de Pathologie
et Thérapeutique générales à la
Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de profonde
gratitude.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur J. LEREBoullet

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de neuropsychiatrie à
l'Hôpital-Hospice de Bicêtre.

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et nous a
accueilli avec la plus
grande bienveillance dans
son service.

En témoignage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. PLUVINAGE

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Dont les conseils nous ont
été précieux.

En témoignage de profonde
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. VIDART

Attaché de Psychiatrie à l'Hôpital Hospice
de Bicêtre

Dont l'enseignement nous a
été si utile.

En témoignage de vive gratitude

A Monsieur le Docteur R. LEVILLAIN

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Hospice
de Bicêtre

A Monsieur le Docteur R. DELARUE

Attaché d'Electroencéphalographie à
l'Hôpital Hospice de Bicêtre

A nos Maîtres des Hôpitaux de Paris

Docteur R. EVEN

Professeur Agrégé J.C. RUDLER

Docteur J. LEREBoullet

LES ATROPHIES CEREBRALES
ALCOOLIKES

- :-

P L A N

-:-

- I HISTORIQUE
- II MATERIEL CLINIQUE - Choix des malades
- III DONNEES ETIOLOGIQUES
 - Fréquence
 - Répartition (selon le sexe
(selon l'âge
 - Type d'intoxication
 - Antécédents d'accidents alcooliques
aigus
- IV ETUDE CLINIQUE
 - (début
 - 1) Forme commune (symptomatologie
(troubles associés
 - 2) Formes avec troubles neurologiques
- V ETUDE ENCEPHALOGRAPHIQUE
 - 1) Pneumoencéphalogramme normal
 - 2) Résultats
 - 3) Corrélations cliniques
" biologiques
" électriques
- VI ETUDE ANATOMIQUE
 - 1) Résumé de la littérature
 - 2) Nos constatations

VII PATHOGENIE

VIII NOSOLOGIE

Classification des encéphalopathies
alcooliques

IX TRAITEMENT

- 1) Mesures diététiques
- 2) Désintoxication
- 3) Vitaminothérapie
- 4) Encéphalographie gazeuse
- 5) Problème de l'internement

X CONSEQUENCES MEDICO-SOCIALES

XI CONCLUSIONS

INTRODUCTION

-:-

De très nombreux travaux ont été consacrés à l'alcoolisme chronique, portant principalement sur les manifestations périphériques.

Les lésions centrales, anciennement connues n'avaient jusqu'à une époque récente que peu retenu l'attention et il existait une discordance importante entre la clinique qui avait fait l'objet de descriptions minutieuses et son substratum anatomique encore mal connu.

Le nombre croissant des alcooliques chroniques devait attirer l'attention sur ce problème dont l'importance est bien mise en évidence par la progression impressionnante de la mortalité par alcoolisme aigu et chronique. Le nombre des décès par alcoolisme aigu (correspondant pratiquement au *délirium tremens*) passe en effet de 481 en 1946 à 2365 en 1950, 4106 en 1954, les taux de mortalité correspondants pour 100.000 habitants passant de 1,2 à 5,6 et 9,6.

La fréquence des encéphalopathies alcooliques croît parallèlement et nous avons été frappés par le nombre de malades qui dans le service de neuro-psychiatrie de Bicêtre présentèrent des troubles psychiques résiduels après sevrage et traitement correct et prolongé de leur éthylysme. De même, certaines rechutes rapides après une cure de

désintoxication chez des sujets au premier abord d'apparence normale, ne pouvait s'expliquer par des raisons psychologiques individuelles ou sociales.

Ces deux constatations nous ont amené à pratiquer de plus en plus souvent des encéphalographies gazeuses qui nous ont permis d'observer des atrophies cérébrales avec une fréquence insoupçonnée. De même des examens anatomiques systématiques nous ont permis d'en réunir un certain nombre de cas.

Ce sont nos constatations, portant sur 115 observations, qui font l'objet de ce travail.

HISTORIQUE

-:-

Les atrophies cérébrales des alcooliques sont connues depuis longtemps et sont fréquemment signalées, sans commentaires, par les anatomo-pathologistes. Mais leur fréquence réelle était passée inaperçue, soit que l'autopsie de ces malades n'ait pas été systématique, soit que l'impossibilité de mettre ces lésions en évidence du vivant des malades, donc sur des sujets relativement jeunes, ait fait retenir une autre étiologie, sénescence ou athéromatose.

La pratique de l'encéphalographie par voie lombaire chez des sujets présentant un syndrome neuropsychiatrique atypique avait permis à certains auteurs (VINCENT, COSSA, DAVID, 1939, par exemple) de mettre en évidence des atrophies cérébrales dont l'étiologie alcoolique n'était pas retenue bien qu'un éthyliisme important et évident soit signalé dans les observations. DECHAUME et BOURRAT (1950) admettent le rôle de l'alcool dans la décompensation de l'hydrocéphalie latente.

DELAY et DESCLAUX (1945) étudiant l'encéphalographie dans les démences toxi-infectieuses rapportent l'observation d'un malade atteint de pseudo-paralysie générale éthylique avec affaiblissement intellectuel, déficit mnésique, euphorie, suggestibilité. Les radiographies mettaient en évidence une

dilatation des cornes frontales associée à une atrophie corticale importante.

BOULET et coll. (1951) découvrent chez 6 malades atteints de pseudo-paralysie générale éthylique une atrophie cérébrale d'intensité variable. Ils insistent sur la rareté de l'atteinte des nerfs périphériques ainsi que sur l'absence quasi-constante de cirrhose clinique et de stéatose hépatique.

GELMA et coll. (1952) après avoir rappelé que l'atrophie cérébrale à prédominance corticale est classique dans l'alcoolisme chronique, la considère comme banale et l'attribue aux effets conjugués de l'alcool, de l'âge et de l'athérosclérose. Les mêmes lésions ont été signalées, mais négligées dans la psychose de Korsakoff, ils pratiquent une pneumoencéphalographie pour en estimer la fréquence. Ils les retrouvent dans leurs 6 cas et tout en faisant des réserves sur le rôle exclusif de l'alcool, celui-ci leur paraît vraisemblable, étant donné l'âge de leurs malades, 4 d'entre eux n'ayant pas atteint 50 ans. Sans valeur diagnostique, l'encéphalographie a une valeur pronostique car si l'hydrocéphalie peut être latente, les troubles psychiques une fois apparus ont d'autant moins de chance de régresser que l'atrophie cérébrale est plus marquée.

NAYRAC, GRAUX, CARON et MILBLED (1953) mettent en évidence chez 4 malades atteints de psychose polynévritique une atrophie cérébrale prédominant au niveau des lobes frontaux. Chez 3 d'entre eux il existait également une dilatation des citernes de la base. Ces constatations confirment le pronostic réservé du syndrome et est un argument en faveur de la théorie fronto-diencephalique de l'amnésie.

PIERSON et KIRCHER dans plusieurs publications (1953-1954) ont rapporté les résultats de leurs examens pneumoencéphalographiques. Dans leur dernier travail ils signalent avoir trouvé 21 fois une dilatation ventriculaire et 20 fois une atrophie corticale chez 24 alcooliques chroniques. De ce qu'une dilatation ventriculaire n'a pas été retrouvée chez de grands éthyliques et qu'elle existait par contre chez des enfants ayant eu des traumatismes craniens ou des encéphalites, ces auteurs croient pouvoir conclure que l'alcool n'intervient pas dans son déterminisme. L'alcool par contre, ne jouerait un rôle que dans l'atrophie corticale, celle-ci dans un de leurs cas n'étant apparue que secondairement à une dilatation ventriculaire, et existant chez des enfants et des petits enfants d'éthyliques. Nous aurons à revenir sur ces hypothèses dans la suite de ce travail.

PLUVINAGE (1954) rapportant 17 cas d'atrophie chez des alcooliques chroniques insiste sur la fréquence de ces lésions quel que soit le tableau clinique. Il souligne que ces données anatomiques rendent compte de l'irréversibilité des troubles psychiques qui représentent un pourcentage appréciable des échecs de la désintoxication.

SANTAGATI F. et FERRAZZI D. (1954) trouvent un pneumoencéphalogramme anormal chez 17 de leurs 19 malades, éthyliques âgés de 40 à 63 ans présentant des troubles psychiques légers dans 7 cas, graves dans les autres. Il s'agit le plus souvent d'atrophie cortico-sous-corticale et chez deux malades il existait un aspect de porencéphalie. Les images obtenues n'avaient rien de spécifique et rien ne les différenciait de celles obtenues chez des paralytiques généraux ou des schizophrènes.

Ils estiment que le pronostic est impossible à établir sur une encéphalographie isolée.

TUMARKIN, WILSON, SNYDER publient en 1955 une étude basée sur 7 observations concernant des militaires de carrière âgés de 25 à 38 ans avec un âge moyen de 32 ans et se livrant à des excès éthyliques depuis 7 à 17 ans. Tous sauf un suspect d'épilepsie furent hospitalisés pour leur incapacité à effectuer un service normal. L'examen neurologique était normal sauf dans un cas où il existait une légère ataxie. Au point de vue psychiatrique il existait un léger déficit mnésique mais l'orientation temporo-spatiale était correcte. Il n'existait pas d'affaiblissement intellectuel appréciable mais un léger état dépressif secondaire à leurs difficultés. Les E.E.G. de six d'entre eux étaient anormaux en particulier au niveau de la région frontale, le septième étant à la limite de la normale. L'encéphalographie montra une atrophie corticale généralisée et discrète dans 1 cas et 6 atrophies pariétales bilatérales ; 3 fois sur 7 il existait une dilatation ventriculaire. Ces malades furent testés (Wechsler) : 6 fois fut mis en évidence un trouble de la mémoire pouvant être associé à un déficit de l'attention et à un défaut de concentration.

La réunion neurologique internationale de 1956 sur les encéphalopathies alcooliques a été l'occasion de nombreuses publications :

Notre maître, le Dr IERREBOULLET, le Docteur FLUVINAGE et nous-même, étudiant les aspects cliniques et électroencéphalographiques des atrophies cérébrales alcooliques, faisons état d'une série de 88 cas. Nos constatations sont développées dans le présent travail.

POSTEL et COSSA rapportent 44 observations (34 hommes, 10 femmes) la plupart d'âge compris entre 30 et 65 ans. Ils comptent 27 cas de détérioration intellectuelle simple, 10 états démentiels variables (pseudo paralysie générale, Korsakoff), 4 états dépressifs, 1 syndrome délirant chronique et au point de vue neurologique 2 hémiparésies, 2 paraplégies, 5 comitialités, 2 syndromes frontaux, 2 syndromes extra-pyramidaux, 2 syndromes de Gayet-Wernicke. Chez 17 malades, la détérioration est survenue après un délire aigu ou subaigu. Radiologiquement, il existait 27 fois une atrophie cérébrale diffuse, 10 fois une dilatation ventriculaire, 7 fois une atrophie localisée, 2 fois un amincissement du corps calleux. Ces auteurs concluent en se demandant si l'alcool n'a pas seulement un rôle favorisant chez des prédisposés, ces atrophies rentrant alors dans le cadre des "encéphaloses" que VAN BOGAERT considère comme des maladies neurologiques systématisées.

KIRCHER et PIERSON à l'occasion de nouvelles observations reprennent leur théorie sur la dilatation ventriculaire, cause de l'appétence à l'alcool, et l'atrophie corticale conséquence de l'alcoolisme. Toutefois, ces auteurs signalant la disparition d'atrophies après vitaminothérapie ou traitement anticomitial, il est permis de se demander si leur travail n'est pas en grande partie basé sur des cas limites d'interprétation radiologique particulièrement délicate.

LAFON et coll., chez 100 éthyliques chroniques découvrent 78 fois des atrophies cérébrales dont près de la moitié cortico-sous-corticale. Il n'existe pas de parallélisme entre le degré de l'atrophie et l'importance des signes cliniques. En particulier

dans 8 cas la dilatation ventriculaire est latente. Les tracés E.E.G. sont souvent perturbés mais il est impossible d'établir une corrélation électroclinique trop rigoureuse. Ces mêmes auteurs, dans une autre communication, étudient 20 éthyliques comitiaux dont les crises n'avaient aucune étiologie connue. Ils trouvent des lésions atrophiques chez 7 sur 15 d'entre eux, en général alcooliques anciens, âgés de 26 à 55 ans. Cette épilepsie tardive leur apparaît comme la conséquence et la signature de l'alcoolisme chronique."

FAU et CHATEAU à propos de 8 observations insistent sur des troubles neurologiques d'aspect différent de ceux habituellement notés, en particulier l'atrophie musculaire. Celle-ci ne serait pas de type périphérique, les réflexes étant présents ou vifs. Il existerait d'ailleurs un signe de Babinski dans 4 de leurs cas. Ils signalent en outre des troubles de la marche, hésitante et ataxique, et deux fois des troubles de la sensibilité sous forme de thermoalgésie.

PERON et GAYNO font état de 14 observations (8 femmes et 6 hommes). Deux fois l'atrophie est corticale, trois fois sous-corticale, neuf fois mixte. Ils en soulignent l'importance pronostique, l'état de 6 de leurs malades ayant nécessité l'internement.

Nous mettrons à part le travail de SKILLIKORN (1955) qui est centré sur l'atrophie du cervelet. Ses 6 malades, âgés de 39 à 58 ans (en moyenne 47 ans) étaient des alcooliques avérés chez lesquels existait une importante incoordination des mouvements au niveau du tronc et des membres inférieurs alors que les troubles étaient réduits au minimum au niveau des membres supérieurs. Les encéphalo -

graphies gazeuses montrèrent outre une dilatation ventriculaire globale, une diminution du volume du cervelet ; une atrophie corticale est signalée dans certaines observations. Il existait dans tous les cas des signes de détérioration mentale. Les électro-encéphalogrammes se sont toujours montrés normaux.

En résumé, l'ensemble de ces publications met en évidence la fréquence des atrophies cérébrales chez les éthyliques et la plupart des auteurs admettent le rôle exclusif de l'alcool. Ils reconnaissent au pneumoencéphalogramme une valeur pronostique dans la mesure où il existe déjà des troubles neuropsychiatriques, une atrophie cérébrale devant faire prévoir l'irréversibilité du syndrome. Par contre, il n'existe pas de parallélisme entre la radiologie et la clinique, des malades ne présentant que des troubles mineurs pouvant avoir une atrophie cérébrale énorme, ni de rapport entre les modifications de l'électro-encéphalogramme et l'importance de l'atteinte encéphalique.

- II -

MATERIEL CLINIQUE

-:-

Cette étude a été effectuée dans le service de neuro-psychiatrie de l'hospice de Bicêtre dont une partie est exclusivement réservée aux cures de désintoxication éthylique.

Cette spécialisation partielle du service explique le nombre très important des alcooliques qui y sont hospitalisés, actuellement 600 à 800 par an.

Ces malades sont recrutés :

1 - par l'intermédiaire d'une consultation spécialisée où tous les alcooliques envoyés pour désintoxication sont examinés avant admission. Seuls sont admis les malades consentants dont on peut attendre un minimum de collaboration et dont l'état organique est jugé satisfaisant.

2 - directement dans le service qui reçoit son contingent habituel d'éthyliques. En fait, étant donné l'absence de tri à l'entrée, c'est parmi cette catégorie de malades que nous avons découvert le plus grand nombre d'atrophies cérébrales.

3 - Enfin par transfert de services d'agités, soit pour désintoxication, soit

pour l'achèvement du traitement après disparition de l'agitation, soit pour l'établissement d'un bilan psychique ou somatique.

CHOIX DES MALADES

I - Nous n'avons, bien entendu, jamais pratiqué systématiquement d'encéphalographie, même sur une série restreinte de sujets, les conditions matérielles et surtout psychologiques rendant pratiquement impossible une pareille étude.

Nous avons donc réservé cet examen à des malades chez qui persistaient des anomalies psychiques après sevrage ou qui avaient récidivé, en général rapidement, après une cure de désintoxication correctement conduite.

II - Dans ces conditions, 180 encéphalographies gazeuses par voie lombaire ont été effectuées dont 95 seulement ont été retenues. Nous avons en effet éliminé systématiquement tous les malades ayant :

- une sérologie sanguine positive même si le L C R était par ailleurs normal,
- des antécédents comitiaux,
- des antécédents de traumatisme,
- une hypertension artérielle ou une sclérose vasculaire marquée,
- une dilatation nettement asymétrique des ventricules cérébraux,
- enfin 1 cas où, malgré un éthylisme indiscutable, il existait dans les antécédents une intoxication chronique par l'oxyde de carbone qui pouvait faire discuter l'étiologie exacte des lésions.

III - Dans 24 cas, nous disposons d'un examen anatomique qui 20 fois a seul permis de faire la preuve de l'atrophie

cérébrale, les malades étant morts rapidement le plus souvent au cours d'un delirium tremens ou d'un coma hépatique. Ce n'est donc que chez 4 malades que nous possédons un dossier complet, anatomique et radiologique.

IV - C'est donc sur un total de 115 cas d'atrophie cérébrale dont 24 avec examen anatomique qu'est basé ce travail. Tous les malades dont nous utilisons l'observation sont des alcooliques avérés que l'intoxication soit prouvée par les aveux du malade, les renseignements fournis par l'entourage ou la coexistence d'autres lésions d'origine alcoolique, cirrhose ou polynévrite. Chez aucun d'eux, une étiologie autre que l'alcool ne peut être retenue. Enfin, l'atrophie est radiologiquement certaine, tous les cas douteux, mauvaise injection, pneumoencéphalogrammes peu modifiés, en particulier au niveau des lobes frontaux, ayant été éliminés.

- III -

DONNEES ETIOLOGIQUES

--

I - La fréquence de l'atrophie cérébrale alcoolique peut être estimée d'une façon très approximative en rapportant le nombre de cas retenus - 115 - au nombre d'éthyliques soignés dans le service - 2.570 environ de 1951 à 1957.

Ce dernier chiffre ne concerne en réalité que les malades désintoxiqués. En fait, l'erreur est peu importante, la majorité des malades qui présentent des signes d'imprégnation éthylique acceptant la cure qui leur est généralement proposée quel que soit le motif immédiat de leur hospitalisation. Elle est d'ailleurs largement compensée d'une part parce que tous les malades n'ont pas eu un contrôle encéphalographique, d'autre part parce que le chiffre de 115 atrophies retenues est certainement un minimum étant donné la rigueur des critères qui ont présidé à la sélection des malades.

II - La répartition selon le sexe est bien en accord avec la prépondérance masculine de l'intoxication alcoolique - 85 hommes et 30 femmes. Toutefois, ces chiffres bruts ne donnent qu'une vue inexacte de l'incidence des atrophies cérébrales chez l'éthylique. En effet les pourcentages tels qu'ils sont indiqués dans le tableau (1)

montrent que les lésions cérébrales sont en fait trois fois plus fréquentes chez les femmes éthyliques que chez les hommes, ce qui s'explique par la gravité habituelle de l'alcoolisme féminin.

III - La répartition par groupe d'âge, telle qu'elle est détaillée dans le tableau (2) montre que les atrophies cérébrales éthyliques se révèlent dans leur grande majorité - plus de 80 % des cas - entre 40 et 60 ans. La rareté des cas survenant chez des sujets de moins de 40 ans permet de fixer à 20 ans la durée de l'intoxication nécessaire pour que se constituent des lésions cérébrales irréversibles. La moindre fréquence des atrophies après 60 ans peut être attribuée à l'élimination des malades par décès ou internement ainsi qu'au choix très strict des malades. Il est en effet très vraisemblable que l'alcool joue un rôle non négligeable dans certains affaiblissements intellectuels classés parmi les démences séniles et attribuées à l'athérosclérose, l'hypertension ou à un processus abiotrophique indéterminé. Il est également à noter que la répartition par groupe d'âge est identique dans les deux sexes, l'absence de cas féminins entre 56 et 60 ans s'expliquant par un hasard d'échantillonnage. Enfin l'augmentation de cas anatomiques avec l'âge était à prévoir étant donné la durée plus longue de l'intoxication et la diminution de la résistance générale de l'organisme aux agressions.

IV - Type d'intoxication

a) Dans tous les dossiers donnant des renseignements exploitables (75 sur 115) le vin participe à l'intoxication éthylique. Dans 47 cas (68 %) il est seul en cause. Dans les autres il est associé à la bière

	Nombre d'éthyliques	Nombre d'atrophies	%
HOMMES	2.300	85	3,7
FEMMES	270	30	11
TOTAL	2.570	115	4,4

Tableau n° 1

	CAS CLINIQUES		CAS ANATOMIQUES		
AGE	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Total
31-35	2	0	1	0	3
36-40	5	2	0	0	7
41-45	10	4	2	0	16
46-50	16	4	3	1	24
51-55	24	7	3	1	35
56-60	11	0	5	5	21
+ de 60	1	5	2	1	9
	69	22	16	8	115

Tableau n° 2

(9 cas) au cidre (4 cas) aux apéritifs (5 cas) aux alcools (5 cas) aux apéritifs et aux alcools (3 cas), à la bière et aux apéritifs (2 cas).

Ces chiffres sont voisins de ceux trouvés par MAO qui dans une statistique portant sur 2000 éthyliques trouve le vin seul responsable dans 56,8 % des cas, le vin et la bière dans 15,20 %. Le vin joue donc un rôle prédominant sauf chez un de nos malades qui absorbait une vingtaine d'apéritifs par jour. Il faut donc insister sur le rôle secondaire joué par les apéritifs et les alcools qui sont encore trop souvent rendus uniquement responsables des atteintes organiques d'étiologie éthylique. Ces conclusions sont également en concordance avec les statistiques de consommation d'alcool qui montrent l'origine essentiellement vinique de l'alcoolisme français. Nous estimons donc que les chiffres précédents peuvent être approximativement étendus à l'ensemble de la population française et que les résultats auxquels nous arrivons ne sont pas liés à des conditions d'ordre géographique. En ne considérant que la qualité des alcools ingérés il n'y a aucune différence entre l'alcoolique banal et celui chez qui survient une atrophie cérébrale.

b) Il est beaucoup plus difficile de préciser les quantités absorbées étant donné la réticence de beaucoup de malades qui s'imaginent avoir intérêt à diminuer le degré de leur intoxication.

En ce qui concerne les déclarations de ceux qui paraissent de bonne foi et les renseignements fournis par les familles on peut évaluer, chez l'homme, à 1 litre $\frac{1}{2}$ à 4 litres de vin les quantités régulièrement absorbées. La

bière et le cidre sont presque toujours consommés en quantité modérée (1 litre $\frac{1}{2}$ par jour). La consommation d'apéritifs s'élève en général à 4 ou 5 par jour et celle d'alcool (rhum et alcool de pomme le plus souvent) à 3 ou 5 verres par jour.

Chez la femme, par contre, tout renseignement, même approximatif, est pratiquement impossible à obtenir, même par les familles, les malades se dissimulant généralement pour boire.

c) La durée de l'intoxication est nous l'avons vu au minimum de 20 ans dans la plupart des cas, descendant à 8 ans dans une de nos observations (obs. 1) mais atteignant plus de 30 ans dans plusieurs d'entre elles (obs. 2 et 3).

OBS. 1 - LAR... Maurice, 55 ans, hospitalisé pour éthyliste chronique et désintoxication éventuelle. Insomnie avec agitation nocturne, cauchemars avec zoopsies. Déficit mnésique. Troubles du caractère et du comportement signalés par la famille ; irritable et menaçant ; vagues idées de suicide. Reconnaît boire 2 litres $\frac{1}{2}$ de vin par jour, en réalité 3 à 4 litres depuis 8 ans environ. Déjà désintoxiqué avec rechute rapide.

A l'examen, réflexes tendineux faibles, douleurs à la pression des masses musculaires. Anorexie : ne fait qu'un repas par jour. Hépatomégalie. Rate non perceptible.

Bilan hépatique : Mac Lagan 8 u. V.

Hanger 0

Kunkel 21 u. V.

Protides 68 g

(Sérine 37 g, globuline 31 g)

Cholestérol total 1,70 g,
Cholestérol estérifié 1,10 g

La persistance des troubles psychiques après sevrage fait pratiquer une encéphalographie : importante dilatation des cornes frontales, les cornes occipitales paraissent de volume normal, 3ème ventricule légèrement dilaté. Atrophie corticale modérée localisée au lobe frontal. Corps calleux nettement aminci. L.C.R. : leucocytes 0,2/0,2 albumine 0,20/0,20.

OBS. 2 - KOS... Jules, 49 ans, nettoyeur SNCF. Délire subaigu lors de l'entrée dans le service. Ethylisme ancien (30 ans environ) et important (8 litres de vin par jour progressivement réduits à 5 litres). Signes d'imprégnation très marqués. Déficit intellectuel avec désorientation temporo-spatiale. Pas de signes de polynévrite. Foie énorme dépassant l'ombilic avec splénomégalie.

Bilan hépatique sensiblement normal :

Mac Lagan 4 uV.

Hanger 0

Kunkel 29 uV.

Kunkel Phénol 46 uV.

Rouge colloïdal 0

Gros 2,7

Cholestérol total 2,30

estérifié 2 g

Protides 73 g

Encéphalographie : très importante dilatation des ventricules latéraux, en particulier des cornes frontales qui sur les clichés de profil ont un aspect circulaire. Le 3ème ventricule n'est pas visible. Atrophie corticale importante et diffuse, Corps calleux et cervelet ne sont pas visibles.
L C R : leucocytes 2/6,8 Albumine 0,22 / 0,20

On renonce à pratiquer une désintoxication.

OBS. 3 - DMR... Paul, 54 ans, chef de train SNCF, hospitalisé pour désintoxication éthylique après échec d'une cure ambulatoire par médecin traitant. Boit 2 litres $\frac{1}{2}$ de vin par jour et quelques apéritifs depuis une trentaine d'années. Difficultés professionnelles du fait de l'éthylisme. Très mauvais état général. Tremblement important. Achilléens très faibles. Pas de troubles caractériels ni de déficit mnésique. Foie augmenté de volume.

Bilan hépatique :

Mac Lagan 5 uV.

Gros 3 cm³

Hanger +++

Kunkel 21 uV.

Kunkel Phénol 63 uV.

Rouge colloïdal 4

Cholestérol total 1,60 g estérifié 0,35

Examen oculaire normal. E.E.G. subnormal :
alpha surchargé de rythmes rapides
hyperpnée : thêta généralisé, SLI négative.

Encéphalographie : atrophie corticale
diffuse prédominant dans la région parié-
tale. Les ventricules ne sont pas injectés.

d) Le type d'alimentation qui accompa-
gne ces excès éthyliques et dont la connais-
sance serait intéressante est malheureusement
inconnu. Tout au plus peut-on retenir
l'extrême fréquence de l'anorexie, portant
comme il est classique essentiellement sur
la viande. Elle s'accompagne très fréquem-
ment de gastrite avec pituites et vomisse-
ments bilieux.

Par contre, nous ne retrouvons que 8 cas de gastrectomie, soit un pourcentage de 2,4 % en ne tenant compte que des cas masculins. Ce chiffre est particulièrement bas comparé à ceux publiés par notre maître le Dr LEREBoullet avec PLUVINAGE et BOURREL de la RONCIERE (1954) 5,7 %, et par DAUMEZON, GUIGEN et COR (1953) : 7,4 % - HAMEL, POIRE et DAMPT (1954) : 11 % - MARTINOR E., DEREUX J.F. et NICOLAS-CHARLES P. (1955) : 8 % - NAVRATIL et WENGEER (1955) : 19 %. Il peut s'expliquer soit par un hasard d'échantillonnage soit par le choix de nos malades à accidents neurologiques prédominants.

V - ANTECEDENTS D'ACCIDENTS ALCOOLIQUES AIGUS.

a) Les ivresses sont fréquentes, souvent quotidiennes chez tous ces malades.

b) un délire alcoolique aigu ou subaigu est mentionné dans 42 observations (34 concernant des hommes, 8 des femmes) sur les 52 contenant des renseignements utilisables :

- 12 fois l'accident délirant est la cause immédiate du décès ou a précédé de peu la mort

- 30 fois il est signalé dans les antécédents plus ou moins lointains.

- 10 fois son absence est expressément notée dans l'observation.

c) Une encéphalopathie de Gayet-Wernicke est relevée dans 9 observations (6 femmes - 3 hommes avec deux décès)

- 8 fois elle était la cause de l'admission ou survenue les premiers jours de l'hospitalisation.

- 1 fois elle était signalée dans les antécédents.

Enfin des lésions du corps calleux identiques à celles décrites dans le syndrome de Marchiafava-Bignami ont été découvertes à l'autopsie de 2 malades, décédés, avec un tableau de Gayet-Wernicke.

- IV -

ETUDE CLINIQUE

--

Nous n'utiliserons pour cette étude que les 95 observations de malades ayant eu une pneumoencéphalographie réservant pour un chapitre suivant les cas uniquement anatomiques qui le plus souvent n'ont séjourné que peu de temps dans le service. Deux types cliniques sont à distinguer nettement.

1) Le premier (91 cas) à expression presque exclusivement psychiatrique, se présente comme un état confusionnel ou confuso-déméntiel en général peu profond et de symptomatologie assez uniforme d'un cas à l'autre. Il correspond à la forme commune, de loin la plus fréquente des atrophies cérébrales éthyliques.

2) Le second (4 cas) est caractérisé au contraire par une symptomatologie neurologique importante voire prédominante.

I.- FORME COMMUNE :

Nous étudierons successivement :

- le mode de début
- la symptomatologie
- les troubles associés

A/ LE DEBUT

1° Est en général progressif fait de troubles du caractère et du comportement, d'erreurs et d'oublis attribués par l'entourage à l'action directe de l'alcool. Il est le plus souvent impossible à préciser en raison :

a) de la difficulté d'obtenir des renseignements:

- du malade, étant donné la réticence fréquente des éthyliques, les troubles de la mémoire et souvent l'inconscience de l'état pathologique

- de la famille qui croit parfois avoir intérêt à cacher l'ancienneté et la gravité des troubles.

b) de l'intrication aux symptômes de l'atrophie cérébrale de ceux dûs :

- aux ivresses
- au syndrome d'imprégnation chronique
- à un état délirant larvé, tous les intermédiaires existant entre l'agitation nocturne avec cauchemars et le delirium tremens.

c) de l'installation progressive des troubles qui souvent n'attirent que tardivement l'attention étant donné la tolérance très grande de certains milieux sociaux et professionnels aux manifestations de l'éthylisme chronique considérées comme banales, voire normales.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est difficile lors du premier contact avec le malade. Souvent réticent, il se présente

comme beaucoup d'alcooliques chroniques. Tout au plus peut-on avoir l'attention attirée par une certaine euphorie avec indifférence, une attitude niaisement approbative, une suggestibilité trop marquée. Ce n'est qu'après sevrage, après 8 à 15 jours d'hospitalisation, qu'un bilan psychiatrique peut être utilement pratiqué.

2° Plus rarement, la détérioration intellectuelle se révèle brutalement. A la suite d'un delirium tremens ou d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke la récupération est incomplète, la mémoire reste perturbée, le comportement inadapté. Ce début brusque peut d'ailleurs n'être qu'apparent, l'accident aigu ne faisant que rendre plus évidents des troubles déjà anciens.

B/ SYMPTOMATOLOGIE

1) Signes psychiatriques

Les troubles de la mémoire sont les plus fréquents et retrouvés dans 80 % des cas. Ils sont en général évidents : les antécédents personnels, les événements mondiaux sont oubliés, mal situés dans le temps ou télescopés. Ils sont le plus souvent inconscients, mais il existe des exceptions (Obs. 6).

Les faits récents sont plus souvent atteints que les faits anciens sans que cela soit d'ailleurs constant.

Des troubles de l'orientation temporo-spatiale sont généralement associés aux précédents. Il s'agit le plus souvent de désorientation temporo-spatiale (56 % des

cas) plus rarement de désorientation dans le temps (16 % des cas), jamais de désorientation isolée dans l'espace.

Ils ont pour caractère d'être fréquemment variable d'un jour à l'autre :

OBS. 4 - LEC... Marie-Anne, 65 ans, concierge, Ethylisme ancien. Etat confuso-déméntiel. Troubles mnésiques à éclipses. Mutisme. Refus partiel d'aliments. Faciès figé. Examen neurologique normal.

Encéphalographie gazeuse : dilatation modérée des ventricules latéraux. Mauvaise insufflation du 3ème ventricule et de la corticalité mais il existe quelques sillons nettement élargis.

Evolution vers un état de stupeur, transitoirement amélioré par des électrochocs. Internement. Il est à noter que pendant cette amélioration transitoire l'orientation était normale et qu'il n'existait pas de troubles évidents du jugement ou de l'expression gestuelle ou verbale.

L'attention est chez beaucoup de malades très difficile à fixer, Il est difficile d'apprécier la part qui revient dans les troubles précédents ainsi que dans les troubles du jugement à cette asexie et à l'indifférence qui l'accompagne. Dans de nombreux cas les malades donnent l'impression de répondre absolument au hasard pour se débarrasser plus rapidement d'un interrogatoire qui les importune.

La fabulation est exceptionnelle, contrairement à ce que l'on pouvait attendre chez de tels sujets. Elle n'est mentionnée

que dans deux observations, discrète, pauvre étant donné l'affaiblissement intellectuel concomitant et n'apparaissait pas spontanément.

Une seule observation fait état de fausses reconnaissances.

Le jugement et le raisonnement explorés par les procédés habituels (phrases absurdes, comparaisons, calculs) sont fréquemment atteints. Ils ne pouvaient être considérés comme absolument normaux que 7 fois seulement ; il existait un affaiblissement intellectuel évident dans 24 observations.

L'autocritique est rarement intacte si l'on tient compte du fréquent désintérêt des malades pour leur état.

OBS. n° 5 - BOU... Albert, 50 ans, est adressé à la consultation par le service de médecine du travail du ministère de l'air pour "fautes graves dans son service qui auraient pu avoir des conséquences dangereuses pour l'ensemble des employés". Euphorique, indifférent, considère comme très exagérée la lettre du médecin. Incompréhension totale des conséquences possibles (explosion d'une chaudière) de ses fautes de services. Méconnaissance de l'état pathologique. Mémoire conservée. Abolition des achilléens. Pas de Babinski.

Foie débordant le rebord costal de deux travers de doigt. Rate palpable. Légère circulation collatérale. Gastrectomie pour ulcère.

Encéphalographie : importante dilatation des ventricules latéraux en particulier des

cornes frontales et du carrefour. 3ème ventricule très dilaté. Corps calleux apparemment normal. Cortex mal injecté mais importante accumulation d'air au niveau de la scissure interhémisphérique.

On renonce à faire une cure de désintoxication et on propose une mise en congé jusqu'à la retraite.

Sur 14 observations où elle est expressément mentionnée, elle n'est normale que dans trois cas.

OBS. n° 6 - TUR... Solange, 42 ans, ouvrière spécialisée, hospitalisée pour désintoxication éthylique. Reconnaît boire $3/4$ de litre de vin et $3/4$ de litre de bière par jour. Signes d'imprégnation au complet. Légère désorientation dans le temps. La cure se déroule sans incident et la malade sort en bon état. Est réhospitalisée quelques semaines plus tard. A rebu dès sa sortie. Travaille irrégulièrement. D'après l'enquête sociale se perd dans l'usine où pourtant elle travaille depuis plusieurs années. Ne peut plus s'adapter aux divers travaux qui lui sont demandés. Se livre à des actes incohérents ou automatiques comme de tresser des bouts de ficelle. Troubles thymiques à type dépressif avec idées de suicide motivées par son état qu'elle considère comme inguérissable, se rendant parfaitement compte de ses troubles mnésiques et de son impossibilité à assurer un travail régulier. Apragmatisme. Absence complète d'initiative. Radote. Absence de fabulation.

Encéphalographie : ventricules normaux mais importante atrophie corticale fronto-temporale. Les régions pariétales et occipi-

tales paraissent normales. Le corps calleux n'est pas visible.

Revue un an après cette encéphalographie : même état, placement dans un service de chroniques.

Le comportement de ces malades à l'hôpital confirme cette détérioration mettant bien en évidence leur incapacité à s'adapter à une situation nouvelle et leur absence d'activité et d'initiative. Sans projet, sans curiosité, sans inquiétude, ils vivent le plus souvent dans une indifférence complète.

Des troubles de l'humeur sont notés dans 19 observations :

- 10 fois à type d'euphorie mais dont l'intensité n'atteignait jamais celle de certaines paralysies générales.

- 9 fois à type dépressif, en général modérés. Plusieurs fois existaient des idées de suicide (Obs. n° 6) mais nous n'avons jamais noté de passage à l'acte.

Des idées délirantes, mises à part les idées de jalousie banales chez l'éthylique et des hallucinations, ne sont mentionnées que dans deux observations. Ce ne sont peut-être que des coïncidences. Dans un cas tout se bornait à l'interprétation des bruits ; dans l'autre il existait des hallucinations auditives et olfactives.

OBS. n° 7 - BHL... Emile, 55 ans, ouvrier spécialisé. Hospitalisé pour désintoxication. Signes évidents d'éthylisme d'ailleurs avoué. Idées délirantes de persécution avec hallucinations auditives et olfactives. Se plaint

d'odeurs indéfinissables à caractère désagréable. Accuse ses voisins de vouloir l'empoisonner avec des gaz envoyés par une pompe qu'il entend la nuit. Examen neurologique normal.

Encéphalographie : Dilatation modérée des ventricules latéraux dont le bord externe est rectiligne. 3ème ventricule invisible. Légère dilatation des sillons corticaux.

Les troubles de l'affectivité sont moins évidents mais certains. Le sort de leur famille laisse ces malades totalement indifférents, fait d'ailleurs courant chez la plupart des alcooliques. Dans un seul cas une malade extériorisait une certaine inquiétude pour l'avenir de ses proches (Obs. n° 21).

2) Signes neurologiques

Les signes neurologiques d'origine centrale sont pratiquement absents. Toutefois un phénomène assez fréquent est l'exagération de la réaction tonique lorsque l'on s'oppose aux mouvements volontaires. On peut l'assimiler à un véritable "stretch reflex" qui peut témoigner d'une atteinte de la substance réticulée du tronc cérébral. Nous n'avons jamais rencontré d'aphasie, d'agnosie ou d'apraxie.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé au début et à la fin de l'encéphalographie, s'est toujours révélé normal. Le nombre d'éléments ne dépassait jamais 2 dans le premier tube, 6 dans le second et l'albume 0,35 g et 0,20 g. La sérologie était toujours négative, le benjoin colloïdal normal, parfois un peu étalé, flocculant dans 4 ou 5 tubes au lieu des 2 ou 3 tubes normaux.

3) Les différents groupements symptomatiques se répartissent schématiquement de la manière suivante :

- états confusionnels simples : 40 cas
- états confuso-déméntiels : 17 cas
- états déméntiels sans troubles évidents de la mémoire : 6 cas
- syndrome de Korsakoff : 4 cas
- pseudo-paralysie générale éthylique avec ou sans dysarthrie : 4 cas

Dans 20 cas, le psychisme était sensiblement normal. Il s'agissait alors de malades soit ayant fait un delirium tremens, soit ayant rapidement rechuté après une cure de désintoxication.

C/ TROUBLES ASSOCIES

1) Le syndrome d'imprégnation est constant chez ces malades associant :

- des signes digestifs : anorexie, pituites, brûlures gastriques

- des signes neuropsychiques : insomnie avec cauchemars, rêves professionnels, plus rarement zoopsies, tremblement. Les troubles du caractère sont très fréquents (90 % des cas) ainsi que les difficultés professionnelles. Dans au moins 25 % des cas les malades ont été hospitalisés à la demande d'un médecin du travail ou après intervention de l'employeur exigeant sous peine de licenciement le traitement de l'alcoolisme.

2) Une polynévrite est retrouvée chez 28 malades étant éliminés les cas où existaient des troubles sensitifs subjectifs isolés. La majorité des cas associait aboli-

tion des réflexes aux membres inférieurs et troubles sensitifs; 3 fois les réflexes étaient abolis aux quatre membres. Les quatre cas de syndrome de Korsakoff mentionnés plus haut s'accompagnaient de polynévrite.

3) Une encéphalopathie de Gayet-Vernicke est mentionnée chez 9 malades : son évolution fut variable :

- 2 fois elle se termina par la mort (Obs. n° 21)

- 2 fois par une guérison clinique complète malgré l'existence de lésions cérébrales (Obs. n° 20)

- 5 fois persistèrent des troubles psychiques plus ou moins marqués, ayant nécessité dans un cas l'internement :

OBS. n° 8 - BAS... Charles, 53 ans, manoeuvre, entre dans le service pour éthyllisme chronique. Reconnaît boire 2 litres $\frac{1}{2}$ à 3 lde vin par jour. Euphorie, agitation et désorientation dans le temps. Babinski bilatéral avec réflexes tendineux normaux. Pas de troubles du tonus. Léger ptosis et convergence difficile. Amélioration de l'état psychique par vitaminothérapie B1 intensive.

E.E.G. normal : alpha régulier, aucune anomalie caractérisée, hyperpnée et SLI négative . Bilan hépatique perturbé. Protides totaux 72 g avec augmentation des alpha 2 globulines. Cholestérol total 1,50 g Mac Lagan 15 UV, Gros 1,6, Hanger O, Kunkel 43 UV, Kunkel Phénol 32 UV, Rouge colloïdal 4.

Encéphalographie : Dilatation importante

des cornes frontales et du corps des ventricules latéraux. Les cornes occipitales et temporales sont mal insufflées et de volume difficile à apprécier. 3ème ventricule et corps calleux radiologiquement normaux. Atrophie corticale importante, diffuse, à prédominance frontale et occipitale.

Sorti en bon état général, reprend ses excès éthyliques. Est réhospitalisé 5 mois plus tard en état de délire subaigu. Internement devant la persistance des troubles du comportement sur fond d'affaiblissement intellectuel avec euphorie, incohérence verbale, rires explosifs non motivés.

Deux autres cas nous paraissent intéressants :

- 1'un (Obs. n° 9) parce que la malade avait été hospitalisée quelques années auparavant avec le diagnostic de Korsakoff.

- 1'autre (Obs. n° 10) parce que l'amélioration, il est vrai relative, est survenue spontanément en absence de toute vitaminothérapie. Ce fait permet de supposer l'existence de formes frustes, spontanément réversibles, dont nous discuterons le rôle possible dans la genèse des atrophies cérébrales.

OBS. n° 9 - LEP... Ginette, 35 ans, sans profession, entre dans le service pour encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Obnubilation très importante avec contracture des quatre membres en flexion. Pas de Babinski. Pas de signes oculaires. Amélioration par la vitamine B1 avec en particulier disparition complète des troubles du tonus. Il persiste par contre un affaiblissement global des

facultés intellectuelles avec déficit mnésique important, désorientation dans le temps, indifférence, aprosexie . Fait notable, cette malade avait été hospitalisée 5 ans auparavant avec le diagnostic de syndrome de Korsakoff.

Bilan hépatique normal.

Encéphalographie : Dilatation modérée des ventricules latéraux avec cornes latérales émoussées. 3ème ventricule dans les limites de la normale. Corps calleux aminci. L'insufflation de la convexité est irrégulière mais il existe un élargissement important des sillons au niveau de la région temporale et de la partie inférieure du lobe frontal.

OBS. n° 10. - LEC... Suzanne, 54 ans, hospitalisée dans un service de médecine générale pour un état comateux apparu progressivement et précédé de céphalées, vomissements et dysarthrie. On conclut à un accident vasculaire mais devant l'amélioration spontanée inattendue elle est adressée au service pour avis. Il existe alors un affaiblissement intellectuel avec dysmnésie et fausses reconnaissances. Babinski bilatéral. Réflexes tendineux vifs. Préhension forcée bilatérale.

Examen oculaire : névrite rétrobulbaire. Scotome central absolu avec acuité visuelle inférieure à 1/10° et décoloration du secteur temporal de la papille. Pas de paralysies oculaires.

E.E.G. altéré sans foyer : rythme de base lent et irrégulier sans alpha, aucune activité paroxystique ni signe en foyer, hyperpnée et SLI négatives.

Bilan hépatique sensiblement normal.

Encéphalographie : Atrophie cérébrale très importante. Dilatation très légèrement asymétrique des ventricules latéraux. 3ème ventricule à la limite de la normale. Atrophie marquée du cortex frontal et pariétal ; la région occipitale est mal injectée ; amincissement du corps calleux.

Il semble que dans ce cas la suppression de l'alcool et probablement la reprise d'une alimentation normale aient suffi à éviter la mort et à assurer une récupération partielle.

4) L'atteinte hépatique est très fréquente : 6 % seulement des malades ont un foie cliniquement et radiologiquement normal.

Dans les autres cas l'hépatomégalie est constante.

Le bilan hépatique par contre n'est perturbé que dans 46 % des cas et en général 1 ou 2 réactions seulement (Hanger ou Rouge Colloïdal le plus souvent) donnant des résultats anormaux. Cette intégrité de l'état fonctionnel du foie n'est pas aussi réelle qu'il le paraît d'après les chiffres que nous venons de citer. En effet PERGOLA et CACHIN (1957) étudiant la place de l'atteinte hépatique dans les complications nerveuses de l'alcoolisme ont montré la fréquence des lésions histologiques, parfois il est vrai assez discrètes, chez les alcooliques présentant des troubles neuro-psychiatriques (86 % des cas de delirium tremens, 97 % des cas de polynévrite). Ils concluent comme nous le faisons dans le chapitre suivant en étudiant les corrélations entre les lésions cérébrales mises en évidence par

l'encéphalographie et les signes d'atteinte hépatique, à l'absence de parallélisme entre la gravité des complications nerveuses et la gravité des altérations histologiques du foie.

II - FORMES AVEC TROUBLES NEUROLOGIQUES.

Nous n'en possédons que quatre observations:

- Chez le premier malade, il existait un signe d'Argyll-Robertson isolé. Aucune autre étiologie que l'intoxication éthylique n'a pu être découverte.

OBS. n° 11 - POR... René, 46 ans, employé à l'Electricité de France, est hospitalisé à la demande du médecin du travail pour affaiblissement intellectuel rendant tout travail impossible. Ethylisme ancien. Première cure de désintoxication deux ans auparavant. Rechute niée mais certaine, entraînant une aggravation de l'état mental et de grosses difficultés professionnelles.

Affaiblissement global des facultés intellectuelles, méconnaissance de l'état pathologique. Approbativité. Réflexes tendineux normaux. Sérologie négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Nelson à 4 %.

Examen oculaire : Argyll-Robertson bilatéral. Pas de troubles de la motilité oculaire. Acuité visuelle 10/10 des deux côtés. Décoloration des secteurs temporaux.

Encéphalographie : Grosse dilatation des ventricules latéraux dont le bord supérieur a un aspect anguleux. 3ème ventricule légèrement augmenté de volume. Aucune injection de

la convexité. Bonne insufflation de la fosse postérieure montrant une atrophie cérébelleuse indiscutable.

- Le deuxième malade présentait une paraplégie spasmodique :

OBS. n° 12 - CHA... François, 52 ans, ouvrier spécialisé, hospitalisé pour poussée ictéro-ascitique d'une cirrhose jusque là bien compensée. Troubles de la marche d'installation progressive.

Paraplégie spasmodique avec Babinski bilatéral, rotuliens vifs, achilléens normaux, hypertonie très importante. Pas de troubles sensitifs.

Encéphalographie : dilatation modérée des ventricules latéraux, en particulier des cornes frontales. 3ème ventricule normal. Amincissement très important du corps calleux. Atrophie corticale frontale discrète.

- Enfin, les deux dernières observations concernent un syndrome cérébello-spasmodique d'ailleurs associé à une polynévrite

OBS. n° 13 - SIX... André, 59 ans, magasinier mais ne travaillant plus depuis plusieurs années, est hospitalisé pour polynévrite. Ethylisme ancien et important (3 à 4 litres de vin et apéritifs, progressivement réduits à 2 litres) avec signes d'imprégnation très marqués, troubles du caractère et du comportement. A l'entrée, il existe :

1) Un état confusionnel avec amnésie de fixation et désorientation dans le temps.

2) une polynévrite des membres inférieurs : abolition des achilléens, rotuliens faibles, hypoesthésie au tact, à la douleur, à la chaleur, sensibilité profonde normale, force musculaire conservée.

3) une paraplégie spasmodique avec Babinski bilatéral et légère hypertonie.

4) un syndrome cérébelleux : dysmétrie importante au niveau des membres supérieurs, adiadicocinésie, troubles de la marche qui est hésitante, pieds écartés.

Bilan hépatique normal en dehors du rouge colloïdal légèrement perturbé.

Encéphalographie : Enorme dilatation des ventricules latéraux et du 3ème ventricule. Atrophie corticale importante au niveau de la vallée sylvienne, plus discrète dans les régions pariétales et temporo-occipitale.

Décès par complications pulmonaires.

OBS. n° 14 - CHA... Georges, 50 ans, sans profession, entre dans le service en mai 55 pour désintoxication éthylique après delirium tremens. On note à ce moment des troubles de la marche d'installation progressive et remontant à 6 mois environ, une areflexie tendineuse, un tremblement intentionnel et une légère adiadicocinésie.

Après désintoxication le malade séjourne plusieurs mois dans le service pour rééducation motrice qui ne donne que des résultats médiocres.

Réhospitalisé en septembre 1956 : a rebu dès sa sortie. La marche, impossible sans

canne, est raide, à petits pas. Il existe un syndrome neurologique complexe associant :

1) une atteinte pyramidale avec Babinski, Rossolimo et Mendel-Bechterew gauches ; éventail bilatéral, ni Oppenheim ni Hoffmann

2) des troubles complexes du tonus ; passivité augmentée aux membres inférieurs (rotuliens pendulaires), diminuée aux membres supérieurs ; extensibilité diminuée aux membres inférieurs. Les réflexes de posture sont exagérés.

3) un syndrome cérébelleux : légère adiadicocinésie, dysmétrie discrète aux membres supérieurs, très importante aux membres inférieurs.

4) une atteinte périphérique avec abolition des achilléens. La sensibilité est normale. Les paires craniennes sont normales ainsi que l'examen labyrinthique.

Il n'y a ni agnosie , ni apraxie.

Au point de vue psychiatrique, il existe un affaiblissement intellectuel discret avec légère tendance dépressive. La mémoire paraît intacte, l'orientation est correcte. Il n'y a pas de troubles du caractère ou du comportement.

Bilan hépatique normal en dehors d'un Kunkel Phénol à 67 UV

Encéphalographie : dilatation modérée des cornes frontales : de face leur bord externe est rectiligne et leur angle supéro-externe émoussé. Très importante dilatation du 3ème ventricule qui est ballonné et paraît au contact des ventricules latéraux. Corps calleux à la limite de la normale. Atrophie corticale diffuse, discrète mais indiscutable, malgré la mauvaise injection de la convexité.

Des cas semblables ont été rapportés par GORDON (1944), FERNANDEZ (1946), SANTHA (1948).

Leur étiologie alcoolique peut être admise. Cliniquement dissemblables ils ont en commun leur rapport avec l'encéphalopathie de Wernicke. On peut, en effet, en les rapprochant des observations de BENDER et SCHILDER (1933), BENDER (1934), SCHWOB, GRUNER et FOUCQUIER (1953) les considérer comme une séquelle de ce syndrome.

III - EVOLUTION ET PRONOSTIC

1) Une fois installées, les lésions encéphaliques sont irréversibles. Les prétendues guérisons anatomiques observées par certains auteurs ne peuvent être dues qu'à une erreur dans l'interprétation des clichés ou à une modification de l'état d'hydratation du tissu cérébral. De toute manière, seules les cellules névrogliales peuvent se multiplier et ce processus pour autant qu'il puisse masquer l'atrophie ne peut être le substratum d'une amélioration clinique.

2) Cette irréversibilité des lésions du système nerveux ne doit pas faire conclure à l'aggravation inéluctable des troubles neurologiques et psychiatriques. Dans un certain nombre de cas leur régression est manifeste et l'amélioration se maintient si le malade reste abstinant :

OBS. n° 15 - COR... Yves, magasinier, 52 ans, entre dans le service pour désintoxication alcoolique. Reconnaît boire un litre $\frac{1}{2}$ de vin par jour. Signes d'imprégnation modérée. Troubles de la mémoire. Quelques préoccupations hypocondriaques. Pas de signes de polynévrite. Foie cliniquement et biologiquement normal.

Encéphalographie : légère dilatation des ventricules latéraux. 3ème ventricule normal.

Corps calleux invisible. Atrophie corticale importante et diffuse. Atrophie cérébelleuse nette.

Revu trois ans plus tard, est resté pratiquement sobre "à peine un litre par mois". Travaille régulièrement. Déficit mnésique dont le malade a conscience mais qui ne le gêne ni l'inquiète. Pas d'affaiblissement intellectuel. Persistance des préoccupations hypocondriaques associées à un léger état dépressif.

Elle peut même porter sur des troubles existant depuis des années (incontinence sphinctérienne - Obs. n° 16) ou aboutir pratiquement à une guérison clinique (Obs. n° 20)

OBS. n° 16 - DRU... Robert, 55 ans, conducteur de tracteur, est hospitalisé pour une cure de désintoxication qu'il n'accepte qu'avec difficulté. Boit 3 à 4 litres de vin par jour. Signes d'imprégnation très importants. Léger état confusionnel. Incontinence sphinctérienne depuis 3 ans.

La cure se déroule sans incident mais le malade est réhospitalisé une semaine plus tard dans un état stuporeux que n'améliore pas la vitaminothérapie.

Encéphalographie : Très importante dilatation de tout le système ventriculaire y compris du 4ème ventricule. Atrophie corticale également très marquée. Corps calleux radiologiquement normal.

Les suites de cet examen sont agitées ; le malade reste comateux pendant plusieurs jours puis s'améliore rapidement. 15 jours plus tard, psychisme sensiblement normal en dehors d'un léger déficit mnésique. Disparition des troubles sphinctériens.

3) Mais, dans l'ensemble, l'avenir de ces malades doit donner lieu aux plus grandes réserves :

a) Le pronostic vital n'est pas directement affecté par l'atrophie cérébrale et dépend avant tout des autres atteintes organiques d'origine alcoolique. Sur nos 95 malades encéphalographiés, 5 sont décédés en quelques semaines ou quelques mois :

- 2 d'une cirrhose rapidement évolutive
- 2 par complications pulmonaires
- 1 d'une encéphalopathie de Wernicke

en notant toutefois que dans deux cas (Wernicke et un des cas avec complications pulmonaires) l'encéphalographie, faite peut-être trop rapidement chez des malades dont l'état général était encore précaire a certainement joué un rôle.

b) Le pronostic fonctionnel est par contre particulièrement grave. Si la tolérance de certaines hydrocéphalies volumineuses est extraordinaire (C. VINCENT), la décompensation et les troubles psychiques sont définitifs ou s'aggravent rapidement. Sur 90 malades 9 durent être internés en raison des troubles persistants du caractère et du comportement et 4 placés dans un service de chroniques. C'est donc au minimum 10 % de ces sujets qui sont certainement d'emblée irrécupérables.

c) L'avenir lointain est encore assombri par la difficulté de leur traitement. Nous n'insisterons ici que sur le problème de la désintoxication éthylique dont l'atrophie cérébrale explique certainement un certain nombre d'échecs avec reprise généralement rapide des habitudes

d'intempérance. La détérioration intellectuelle, le déficit mnésique, la suggestibilité et l'indifférence de ces malades créent les conditions les plus défavorables pour obtenir une abstinence suffisamment prolongée pour avoir un intérêt pratique.

Sur 37 malades ayant subi une ou plusieurs cures de désintoxication, dans le service ou dans un autre établissement hospitalier, 14 (38 %) ont rechuté dans de brefs délais, 4 (11 %) sont restés sobres pendant une période appréciable (2 ou 3 ans dans 3 cas, 6 mois dans 1 cas), 19 (51 %) ont été perdus de vue malgré les convocations du service social, ce qui permet de supposer une rechute chez la plupart d'entre eux.

- V -

ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE

-:-

I.- TECHNIQUE

1) Préparation - Les encéphalographies gazeuses ont été pratiquées sur des malades à jeun ayant reçu au préalable :

- la veille : potion de bromure et 0,10 g de gardénal sodique intramusculaire,

- le jour de l'examen , deux heures avant, 0,20 g de gardénal sodique intramusculaire,
une heure avant : 0,05 g de phénergan intramusculaire,
10 minutes avant et le plus souvent par voie intraveineuse 0,01 g de chlorhydrate de morphine associé à 0,0005 g de scopolamine.

2) L'insufflation a été faite selon la technique habituelle: soustractions répétées de 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien remplacés par une quantité équivalente d'air aspiré dans une flamme. La quantité totale de liquide retiré varie en général entre 80 et 120 cm³ mais atteint parfois 150 à 180 cm³. Il ne nous a pas semblé exister de rapport entre la facilité d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et l'importance de l'atrophie cérébrale, la quantité de liquide

soustrait, la qualité des radiographies et la valeur des renseignements obtenus.

3) Les suites ont le plus souvent été simples : poussée thermique en général modérée à 38-38°5 pendant 24 à 48 heures, céphalées plus ou moins vives s'estompant rapidement, rarement des vomissements. La seule précaution prise fut de maintenir les malades tête basse pendant 24 heures. Les deux accidents survenus concernaient des malades dont l'état général était particulièrement précaire. Il est d'ailleurs à remarquer que l'encéphalographie est d'autant mieux supportée que les lésions sont plus marquées, certains malades très atrophiques se levant et réclamant à manger dès la fin de l'examen.

4) Les radiographies ont été prises immédiatement après l'insufflation, dans les positions suivantes :

- front plaque
- occiput plaque
- profils droit et gauche

les malades étant en decubitus.

II.- INTERPRETATION

Le pneumoencéphalogramme normal a fait l'objet du travail de DAVIDOFF et DYKE (1951) que nous utilisons dans la description suivante :

A/- VENTRICULES

1/ en occiput plaque

a) Les cornes frontales, lorsqu'elles sont entièrement remplies par l'air, celui-ci

atteignant alors le niveau du trou de Monroe, forment une image "en ailes de papillon" et de densité uniforme. Elles sont séparées par une distance de 2 à 3 mm qui augmente symétriquement vers le bas. Elles mesurent selon JUNG LING 20 mm de haut et 10 mm de large.

b) La partie supérieure du tiers antérieur du corps des ventricules latéraux, lorsque l'insufflation est plus poussée, apparaît sous forme d'une "corne" surmontant l'image de la corne antérieure. Elle est plus opaque que "l'aile de papillon" et dirigée en haut et en dehors. Son extrémité supéro-externe forme un angle aigu, angle qui s'émousse lorsque le ventricule augmente de volume et qui est d'autant plus arrondi que la dilatation est plus importante.

La distance entre les extrémités des "cornes" varie entre 35 à 45 mm, en moyenne 40 mm. Lorsque cette distance dépasse 45 mm les ventricules sont nettement dilatés.

c) Les cornes temporales forment une ombre étroite, approximativement semi-lunaire.

d) le 3ème ventricule se présente comme une ombre ovale, allongée, plus étroite à sa partie inférieure (HEIDRICH), se projetant sous les ventricules latéraux mais dont l'extrémité supérieure atteint souvent l'espace séparant les cornes frontales. Sa largeur est très variable, 2 à 8 mm, et sa hauteur en moyenne de 20 mm.

2/ en front plaque

a) le tiers moyen du corps des ventricules latéraux est voisin de la ligne médiane. Il a l'aspect d'un triangle dont le plus long côté regarde en haut et en dedans.

b) le tiers postérieur du corps des ventricules latéraux, dont l'ombre est moins dense que celle du tiers moyen, est grossièrement quadrangulaire, oblique en bas et en dehors. Sa limite interne est formée par le tiers moyen, sa limite externe se confond avec la projection des cornes occipitales et temporales.

c) Les cornes occipitales sont de taille très variable. Lorsqu'elles sont bien développées, elles apparaissent sous forme de deux disques séparés l'un de l'autre par une distance de 50 mm. Lorsque l'insufflation du système ventriculaire est complète, elles apparaissent comme une tache plus sombre se projetant au niveau du carrefour ventriculaire.

d) La corne temporale donne avec la corne occipitale une image en virgule dont la concavité regarde la ligne médiane. Le 3ème ventricule prend dans cette position une forme circulaire, étant plus large et moins haut dans sa partie postérieure que dans sa partie antérieure. Le 4ème ventricule est rarement visible et de toutes manières donne des images d'interprétation difficile et d'intérêt secondaire en ce qui concerne ce travail ; elles ne nous retiendront donc pas.

3/ Profil

a) les cornes frontales ont un bord supérieur convexe, un bord inférieur légèrement concave. Son extrémité forme un angle arrondi, plus ou moins émoussé selon les sujets et variant considérablement tout en restant dans les limites de la normale.

b) le corps ventriculaire se projette en une bande étroite légèrement arquée fai-

sant suite à la corne antérieure et aboutissant en arrière à la corne occipitale, en arrière et en bas à la corne temporale. Sa largeur est d'environ 12 mm, un peu plus grande à ses deux extrémités.

c) La corne occipitale lorsqu'elle est bien développée a l'aspect d'un doigt dirigé en arrière et légèrement en bas, de largeur constante ou au contraire effilé, aboutissant à une extrémité arrondie ou en forme de bulbe, ou semblable à une queue de poisson. Sa taille et sa forme sont, comme nous l'avons déjà noté, très variables, selon le développement du calcar avis et du forceps major. Ces deux formations peuvent parfois l'oblitérer complètement.

d) les cornes temporales sont également très différentes selon les cas, le plus souvent dessinant un S allongé plus large à son origine et s'effilant progressivement pour aboutir à une extrémité arrondie ou en forme de bulbe.

e) le 3ème ventricule est le plus souvent difficile à voir et de limites imprécises du fait de son peu d'opacité et de la superposition des images corticales :

- son bord antérieur oblique en bas et en avant long de 23 mm à 31 mm de la lèvre antérieure du trou de Monro à l'angle antéro-inférieur forme un angle de 45° à 60° avec l'horizontale.

- l'angle antéro-inférieur est assez aigu, parfois arrondi.

- dans certains cas, le chiasma optique, l'infundibulum, le tuber cinereum, les corps mamillaires, les pédoncules cérébraux et le

tegumentum qui forment le bord inférieur. peuvent être identifiés.

- le bord postérieur, court, se dirige vers le haut sur 10 mm environ au-dessus de l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius puis s'infléchit pour former le recessus supra-pinéal.

- le bord supérieur est formé par les plexus choroïdes.

Le 3ème ventricule, du fait de sa forme très irrégulière est difficile à mesurer. D'après EPSTEIN (1950) on peut admettre comme normaux les chiffres suivants :

- recessus supra-pinéal - recessus chiasmatic : 42 mm à 47 mm en moyenne 44
- trou de Monro, orifice de l'aqueduc : 28 mm à 32 mm en moyenne 30 mm
- hauteur du 3ème ventricule : 13 mm à 19 mm, en moyenne 15 mm.

f) le 4ème ventricule se projette sous la forme d'un triangle isocèle dont le côté le plus long correspond au plancher. La distance entre les angles supérieurs et inférieurs est de 40 mm et entre le fastigium et le plancher de 16 mm.

B/- Cortex et formations diverses

a) Cortex : les scissures et sillons apparaissent sous forme de filaments irréguliers dont la largeur est normalement de 1 à 3 mm. L'image obtenue varie selon la position du sujet lors de la prise des radiographies :

- la position assise explore surtout les

régions frontale postérieure et centrale

- la position couchée, les régions frontale antérieure, pariéto-occipitale et temporale.

L'aspect des clichés est très variable selon les sujets, certains sillons étant presque toujours injectés, d'autres beaucoup plus rarement, ceci particulièrement dans les cas pathologiques.

b) Le corps calleux est souvent visible de face entre l'ombre des ventricules latéraux et celle de la citerne péricalleuse. Son épaisseur est parfois mesurable, variant de 3 à 12 mm. De profil il est identifiable lorsque le sillon péricalleux est nettement dessiné ce qui n'est pas fréquent.

c) La citerne prépontique mesure 5 mm au milieu du pont, 12 mm à sa partie supérieure, le pont de Varole 28 mm en moyenne. La distance plancher du IVème ventricule-dorsum sellae est donc en moyenne de 33 à 40 mm.

Les corps mamillaires donnent une image arrondie de 4 à 5 mm de diamètre au niveau de la citerne interpédonculaire en avant et au-dessous de l'ombre des pédoncules. Elle est d'après notre expérience très inconstamment identifiable, encore plus rarement mesurable.

C/- Les causes d'erreurs dans l'interprétation du pneumoencéphalogramme sont nombreuses :

1 - Nous n'insisterons pas sur :

- les déformations localisées et en général minimales du contour ventriculaire par des forma-

tions nerveuses sous-épendymaires ou par les plexus choroïdes,

- la non-insufflation d'un ou des ventricules,

- l'aspect asymétrique des ventricules dû à une mauvaise répartition de l'air ou à une position incorrecte lors de la prise des clichés. Ces images trompeuses ou d'interprétation difficile ne posent un problème que lors de la discussion d'une lésion localisée, tumeur en particulier.

2 - Par contre, avant d'affirmer l'existence d'une atrophie, il faudra tenir compte :

- des différences individuelles et de l'existence normale de sillons plus larges au niveau du lobe frontal qu'au niveau des autres régions du cerveau.

- des modifications apportées par l'examen lui-même, ceci particulièrement au niveau des ventricules latéraux dont le volume et l'aspect sont primordiaux pour affirmer une atrophie cérébrale :

Au cours et immédiatement après l'insufflation les ventricules peuvent varier légèrement de volume, ces modifications transitoires étant dues à des réactions vasculaires (JIROUT J. cité par SARROUY Ch., RAFFI A., BOINEAU N., 1958).

Après 24 heures la plupart des auteurs (SCHOTT E. et ETTEL J. - 1922-23, FRIEDMAN E.D., SNOW et KASANIN J. - 1928, REINBERG H. - 1925) admettent qu'il existe une légère augmentation du volume ventriculaire comparé à ce qu'il était à la fin de l'insufflation. Ce phénomène s'expliquerait soit par une dilatation de l'air par la chaleur corporelle soit par une reproduction trop rapide du

liquide céphalo-rachidien, compte tenu de la vitesse de résorption du gaz.

Enfin les troubles du métabolisme hydrique jouent certainement un rôle et un état de déshydratation peut être responsable d'images radiologiques de dilatation (CHAPTAL et coll. 1955).

L'injection possible de l'espace sous-dural peut faire conclure à tort à une atrophie corticale. Très fréquente elle existe dans 20,4 à 61,5 % des encéphalographies selon les statistiques. Son aspect radiologique est, en fait, facilement reconnaissable. Quel que soit son mécanisme, elle traduirait souvent selon LEBEAU J., WOLLINETZ, BEAUREGARD et BINET (1955) l'existence soit d'un collapsus soit d'une atrophie.

3 - Pratiquement nous avons éliminé ces causes d'erreur :

- en prenant les clichés immédiatement après insufflation,
- en ne retenant que les cas manifestes dont les mesures sur les radiographies donnaient des chiffres nettement plus élevés que ceux admis comme normaux par DAVIDOFF et DYKE.

III.- RESULTATS

Dans un but de classification nous avons, dans la mesure du possible, effectué les mesures suivantes :

1/ Sur les clichés occiput-plaque :

- largeur et hauteur des cornes frontales, c'est-à-dire de l'image "en ailes de papillon" et non de l'ombre plus dégradée et plus arron-

die qui la déborde parfois en dehors et qui correspond à l'extrémité toute antérieure de la corne frontale.

- largeur du 3ème ventricule
- épaisseur du corps calleux
- dans quelques cas largeur des sillons corticaux

2/ Sur les clichés de profil :

- largeur du corps des ventricules latéraux, à leur partie postérieure presque au niveau du carrefour
- largeur et hauteur du 4ème ventricule
- largeur des sillons corticaux.

Les chiffres obtenus n'ont bien entendu aucune valeur absolue et ne prétendent en aucun cas donner la grandeur exacte des formations étudiées. Ils n'ont qu'une utilité pratique de comparaison soit entre eux, soit avec ceux donnés comme normaux par DAVIDOFF et DYKE.

Nous étudierons donc successivement :

1) les modifications des ventricules, du cortex et de diverses formations : corps calleux en particulier

2) leurs groupements

3) les différentes corrélations entre la radiologie, la clinique, la biologie et l'électroencéphalographie.

1) Etude analytique :

a) Les ventricules latéraux sont les plus faciles à étudier étant presque constamment visibles (92 fois sur 95) et donnant le plus souvent des images nettes de face comme de profil.

- Les cornes frontales sont presque toujours bien dessinées (87 fois sur 95), donnant de face une ombre d'interprétation aisée, dont la forme et la dimension ne prêtent pas à discussion. C'est essentiellement sur leurs modifications qu'est basé le diagnostic d'atrophie sous-corticale.

Nous distinguerons 3 degrés dans leur dilatation, avec schématiquement les caractéristiques suivantes :

1er degré : arrondissement de l'angle supéro-externe, bord externe convexe en dedans, décrivant parfois un arc de cercle au lieu d'être anguleux comme normalement ; dimensions modérément augmentées, largeur jusqu'à 15 mm, hauteur jusqu'à 25 mm.

2ème degré : aspect général très déformé, corne supérieure très large mais bien individualisée, bord externe tendant à devenir rectiligne en englobant le bord inférieur de l'angle supéro-externe ; largeur de 16 à 25 mm, hauteur de 25 à 30 mm.

3ème degré : ventricule énorme avec bord externe concave en dedans, aspect général ovulaire, parfois presque circulaire ou grossièrement quadrangulaire ; largeur et hauteur atteignant 33 à 42 mm dans certaines observations.

De nombreuses variantes peuvent s'observer suivant la prédominance de l'atrophie au niveau des différentes formations périventriculaires : en particulier un aspect ballonné s'observe assez souvent dans les degrés 1 et 2. Dans de rares cas l'image peut être légèrement asymétrique.

De profil les images sont d'interprétation plus malaisée, la dilatation est parfois difficile à affirmer, sauf dans les cas extrêmes où la corne antérieure prend alors un aspect circulaire (Obs. 2).

Nos observations se répartissent de la manière suivante :

images normales :	3 cas
degré 1	:22 cas
degré 2	:47 cas
degré 3	:15 cas

Il existe donc une dilatation de la corne frontale dans 96 % des cas.

- Le corps ventriculaire donne parfois des images imprécises, l'air s'accumulant, sur les clichés de profil, dans les cornes frontales et occipitales. Dans 62 des 95 observations, soit dans 65 % des cas, sa hauteur était supérieure à la normale.

Lorsque la dilatation est modérée, il conserve son aspect arqué habituel ; lorsqu'elle est considérable, son bord supérieur devient fréquemment irrégulier et anguleux. Elle est le plus souvent diffuse et régulière mais prédomine dans un cas sur le carrefour qui prend alors un aspect sphérique :

OBS. 17 - BER... André, 54 ans, tourneur, hospitalisé pour éthylisme chronique. Boit 2 litres de vin par jour mais a bu jusqu'à 3 ou 4 litres. Ivresses fréquentes. A présenté quelques mois auparavant des troubles oculaires avec diplopie, paralysie de la verticalité et Argyll-Robertson ; réactions sérologiques et test de Nelson négatifs

(encéphalopathie de Gayet-Wernicke probable).

A l'entrée, troubles importants de la mémoire avec léger affaiblissement intellectuel. Incontinence sphinctérienne. Examen neurologique normal ; en particulier pas de troubles sensitifs au niveau de la région sacrée. Examen oculaire : acuité visuelle 7/10 à D, 8/10 à G ; champ visuel normal, papilles normales, motilité normale.

Encéphalographie : Enorme dilatation de tout le système ventriculaire. De face cornes frontales ovalaires à bord latéral externe convexe en dehors. De profil cornes frontales et corps ventriculaire sont élargis particulièrement au niveau du carrefour d'aspect globuleux. Mauvaise injection de la convexité, mais il existe plusieurs plages atrophiques au niveau de la partie basse de la vallée sylvienne et de la partie moyenne du lobe pariétal.

- Les cornes temporales et occipitales ont un aspect le plus souvent ininterprétable étant donné leur grande variabilité ; toutefois dans les deux observations suivantes leur dilatation était évidente :

OBS. 18 - BER... Attilio , 38 ans, tourneur, hospitalisé pour délire alcoolique aigu. Rechute rapide après cure de désintoxication. Examen neurologique normal. Légère hépatomégalie. Examen oculaire normal.

Encéphalographie : Dilatation modérée des ventricules latéraux, la corne occipitale, volumineuse est nettement anormale. IIIème ventricule et corps calleux invisibles. Légère atrophie frontale.

OBS. 19 - KON... Paul; 41 ans, employé SNCF, hospitalisé pour état subconfusionnel

avec dysarthrie après échec d'une cure ambulatoire. Aucun signe de polynévrite. Hépatomégalie. Bilan hépatique normal en dehors d'un Kunkel à 37 u.V.

Encéphalographie : Atrophie cortico-sous-corticale considérable. Très importante dilatation globale des ventricules latéraux, y compris la corne temporale, ainsi que du IIIème ventricule. Amincissement important du corps calleux. Atrophie corticale diffuse avec en particulier plages d'atrophie au niveau des lobes frontaux et pariétaux.

b) Le 3ème ventricule tend à prendre de face une forme circulaire pouvant dans les cas extrêmes atteindre la taille d'une bille.

De profil, l'image n'a jamais été assez nette pour permettre des mensurations ni pour conclure à une dilatation.

sur 77 clichés utilisables, il était dilaté 49 fois, soit dans 65 % des cas.

c) Le cortex donne des images radiologiques qui, nous l'avons déjà mentionné, doivent être interprétées avec prudence, en particulier au niveau du lobe frontal. Son atrophie se traduit par une accumulation d'air dans les sillons corticaux, qui apparaissent élargis, à bords tantôt nets, tantôt flous. Dans les cas les plus marqués, l'air apparaît en flaques irrégulières, donnant parfois au cliché un aspect nuageux. Au maximum, le cortex est à distance de la paroi osseuse et de la faux du cerveau.

Dans beaucoup de cas l'insufflation de la convexité n'est pas complète, soit que la position de la tête lors de l'examen n'ait pas permis un passage d'air suffisant, soit que l'existence d'adhérences méningées n'ait pas permis sa diffusion. Toutefois il existe assez souvent quelques sillons très élargis qui permettent d'affirmer l'existence d'une atrophie. Celle-ci est le plus souvent symétrique et les différences qui sont parfois notées entre les deux hémisphères s'expliquent suffisamment par une inégalité de la répartition du gaz.

Sur les 92 dossiers retenus, l'image corticale était anormale 81 fois soit dans 88 % des cas. L'atteinte frontale est presque constante, seule ou associée à d'autres localisations (79 fois sur 81). L'atrophie pariétale est beaucoup moins fréquente (12 fois sur 81) mais ce chiffre est probablement au-dessous de la réalité, la région pariétale étant celle où prédominent les images de symphyse. En résumé la répartition de nos observations est la suivante :

- atrophie diffuse : 56 cas
- frontale : 9 cas
- pariétale : 1 cas
- occipitale : 1 cas
- fronto-pariétale : 11 cas
- fronto-occipitale : 1 cas
- fronto-temporale : 2 cas.

d) Le corps calleux pour être visible exige des clichés strictement de face avec une bonne insufflation de la citerne péricalléuse. Son épaisseur n'est mesurable qu'en l'absence d'images parasites. Ces conditions sont assez rarement réalisées. Aussi ne retiendrons-nous que 39 observations se répartissant

de la manière suivante : corps calleux normal : 14 cas, douteux: 15 cas, atrophique : 10 cas. Le corps calleux était donc sûrement anormal dans 26 % des cas.

e) Nous mettons à part étant donné l'inconstance de leur visibilité ou la difficulté de conclure à leur atrophie les formations suivantes :

le 4ème ventricule est 4 fois bien insufflé, 2 fois de dimensions normales, 2 fois dilaté (Obs. 16 et 20).

OBS. 20 - PRO... Marcelle, 52 ans, femme de ménage, hospitalisée pour désintoxication éthylique. Etat sub-confusionnel avec désorientation temporo-spatiale et fabulation. N'avoue boire que 3/4 litre de vin. Examen neurologique normal. Tremblement très important. Varicosités des pommettes. Foie débordant de 4 travers de doigt. Bilan hépatique normal en dehors d'une réaction de Hanger très positive.

Encéphalographie : Dilatation importante des cornes frontales, plus discrète de la région du carrefour ventriculaire. La corne occipitale paraît normale. Dilatation considérable du 3ème ventricule. Mauvaise injection de la corticalité mais quelques images de sillons dilatés au niveau des lobes frontaux et temporaux. Dilatation du 4ème ventricule.

Le cervelet est bien visible dans 16 cas nettement délimité par les clartés de l'air accumulé sous la tente du cervelet et dans la citerne occipitale. Il est 8 fois normal, 8 fois nettement atrophique avec élargissement manifeste des sillons corticaux.

Les corps mamillaires ne sont identifiables que dans un cas, paraissant de taille normale.

Nous avons renoncé à l'étude des citernes de la base car elles ne sont pas toujours parfaitement injectées et les limites des images normales difficiles à apprécier. Toutefois la dilatation des citernes opto-chiasmatique, périventriculaire et protubérantielle est probablement fréquente.

2) Groupements des lésions :

Nos constatations peuvent se résumer de la manière suivante :

- l'atrophie est le plus souvent mixte, corticale et sous-corticale (88 % des cas).

- Il existe une certaine proportionnalité entre l'importance de la dilatation ventriculaire et l'atteinte corticale dans 48 observations sur 89 soit dans 54 % des cas.

- L'atrophie sous-corticale est rarement associée à un cortex normal (9 fois sur 89) ; l'atrophie corticale isolée est exceptionnelle (1 fois sur 89).

- L'atrophie du corps calleux s'associe toujours à des lésions notables qu'elles soient corticales, sous-corticales ou mixtes.

3) Corrélations :

- a) Cliniques. La symptomatologie est, comme nous l'avons précédemment souligné, essentiellement psychiatrique, si l'on excepte les

cas de Gayet-Wernicke et les troubles polynévritiques sans rapport avec l'atrophie cérébrale.

1 - Nous n'avons pu mettre en évidence aucun parallélisme entre les troubles psychiques et la prédominance des lésions au niveau du cortex ou de la formation sous-corticale. Le pourcentage des différents types d'atrophie est identique qu'il s'agisse d'état confusionnel plus ou moins marqué ou d'affaiblissement intellectuel.

2 - Il n'existe en général aucun rapport entre l'importance des lésions cérébrales et l'existence ou l'absence de troubles neuropsychiatriques. Avec des lésions cérébrales très comparables certains malades réagissent favorablement au traitement (Obs.21) alors que d'autres évoluent vers une déchéance physique et psychique complète (Obs.22).

OBS. n° 21 - LEM... Alphonsine, 49 ans, ouvrière spécialisée, hospitalisée pour éthylisme chronique et désintoxication. Boit 1 à 2 litres de vin par jour. Signes d'imprégnation très marqués. Déficit mnésique. Polynévrite des membres inférieurs. Hépatomégalie importante avec bilan hépatique normal mais la ponction biopsie montre une stéatose de moyenne abondance, peu de sclérose, pas d'éléments inflammatoires, quelques altérations cellulaires assez discrètes. E.E.G. normal : alpha peu ample, régulier de 10 cs surchargé de rythmes rapides. Aucune anomalie caractérisée.

Sort très améliorée après cure par alcool IV, apomorphine, disulfiram.

Réhospitalisée quelques jours plus tard. S'est livrée à des excentricités à son travail. Etat confusionnel profond avec

propos incohérents, amnésie globale, parésies oculaires. Amélioration très importante par vitaminothérapie massive B1 B12.

Encéphalographie : Volumineuse dilatation ventriculaire. Atrophie corticale diffuse, importante en particulier au niveau du pôle occipital.

L'amélioration se poursuit après la sortie. Peut reprendre son travail après 6 mois de traitement. Revue trois ans plus tard, est sobre, travaille normalement (montage de mécanismes d'horlogerie). Psychisme absolument normal.

OBS n° 22 - BER... RENée, 54 ans, sans profession, hospitalisée pour état confusionnel et polynévrite. Ethylisme ancien dont il est impossible de faire préciser l'importance avec tentative de désintoxication il y a 15 ans.

A l'entrée, les troubles mnésiques dominent avec désorientation, fausses reconnaissances et fabulation discrète. Léger affaiblissement intellectuel. Subanxiété en ce qui concerne le sort de sa famille contrastant avec son indifférence pour son propre état.

Marche impossible du fait des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie. Diminution considérable de la force musculaire au niveau des quatre membres. Abolition de tous les réflexes tendineux. Paresthésies. Pas de préhension forcée.

Examen oculaire : paralysie de la convergence avec gêne à l'élévation. Secousses nystagmiformes horizontales. Pas d'Argyll-Robertson. Acuité visuelle 10/10 à droite, 2/10 à gauche (amblyopie congénitale). Bilan hépatique sensiblement normal.

Encéphalographie gazeuse : Enorme dilatation des ventricules latéraux en particulier

de la corne frontale, d'aspect sphérique. 3ème ventricule très volumineux. Mauvaise injection de la corticalité mais il existe des sillons très élargis avec images en flaques d'un cm de diamètre.

Le traitement vitaminique n'entraîne aucune amélioration. Il apparaît une fièvre désarticulée due à une infection pulmonaire résistant aux antibiotiques. Mort en hyperthermie deux mois après l'admission dans le service. L'autopsie confirme le diagnostic d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Tout au plus peut-on admettre que les troubles psychiques sont plus marqués dans les cas où coexistent de très importantes lésions corticales et sous-corticales. Même dans ces conditions, il existe des exceptions où la discordance est complète entre la radiologie et la clinique.

OBS. n° 23 - KLI... Alexis, 60 ans, magasinier, est hospitalisé à la demande du médecin du travail pour désintoxication. Très réticent, il ne reconnaît boire qu'un litre de vin par jour. Ethylisme indiscutable étant donné l'importance des signes d'imprégnation et l'évolution vers un délire subaigu. Déchéance sociale et professionnelle. Examen neurologique normal. Foie énorme, dépassant l'ombilic. Bilan hépatique normal en dehors d'une réaction de Hanger très positive.

Encéphalographie : Importante dilatation des ventricules latéraux. Atrophie corticale très marquée, diffuse, avec nombreux sillons très élargis, à bords nets surtout dans les régions frontopariétales. 3ème ventricule invisible. Atrophie cérébelleuse.

L'évolution est favorable. L'état confu-

sionnel se dissipe et l'on tente une cure de désintoxication mais sans disulfiram, le malade ne paraissant pas comprendre la nécessité d'un sevrage complet. Revu à plusieurs reprises, le changement de l'état physique et psychique est spectaculaire. Resté sobre le malade s'étonne de ne pas recevoir comme les autres consultants une prescription de disulfiram. L'état mental est alors absolument normal en contradiction complète avec les résultats de l'encéphalographie.

b) Biologiques :

Nous n'avons en vue ici que les rapports entre l'atrophie et les résultats du bilan hépatique, question importante étant donné le rôle que de nombreux auteurs (SEITEL-BERGER par exemple) font jouer aux troubles hépatiques dans la genèse des lésions nerveuses secondaires à l'alcoolisme.

Un bilan hépatique comprenant protides, cholestérol total et estérifié, tests de Hanger, de Mac Lagan, Gros, Kunkel et Kunkel-Phénol, Rouge colloïdal, a été pratiqué chez 71 malades. Il était dans l'ensemble peu altéré :

- 29 fois normal
- 12 fois à la limite de la normale
- 20 fois : une ou deux réactions étaient légèrement positives (le plus souvent la réaction de Hanger, parfois le Kunkel phénol ou le rouge colloïdal)
- 10 fois plus de 2 réactions étaient nettement perturbées.

En comparant les résultats de l'encéphalographie et du bilan hépatique, nous

n'avons relevé aucun parallélisme entre l'importance des lésions cérébrales et les modifications des tests hépatiques. Dans certains cas la discordance était complète :

OBS. n° 24 - ROL... Clément, 43 ans, ma-
noeuvre, hospitalisé pour délire alcoolique
aigu. Celui-ci terminé, il persiste un syn-
drome de pseudo-paralysie générale éthylique:
euphorie, troubles du jugement, déficit mné-
sique, mais pas de dysarthrie. Abolition
des réflexes achilléens. Névrite optique
rétro-bulbaire. Foie débordant de trois tra-
vers de doigt mais bilan hépatique normal.
Encéphalogramme

Encéphalographie gazeuse : Enorme dilatation ventriculaire. Cornes frontales ballonnées, presque circulaires. Très importante atrophie corticale diffuse avec sillons à bords nets atteignant 7 à 8 mm de largeur. IIIème ventricule nettement augmenté de volume. Corps calleux à la limite de la normale. Importante atrophie cérébelleuse.

c) Electriques :

Une étude électroencéphalographique a été effectuée chez 32 malades, 25 fois l'électroencéphalogramme était normal soit dans 75 % des cas.

Les tracés se répartissent de la manière suivante :

a/ tracés normaux : alpha normal : 9 cas
alpha de faible amplitude : 3 cas
alpha surchargé de rythmes rapides : 6 cas.

b/ tracés altérés : thêta diffus : 3 cas
delta diffus à prédomi-
nance antérieure droite : 1 cas
delta bitemporal : 1 cas
delta antérieur à prédo-
minance fronto-temporale droite : 1 cas
thêta et delta frontaux
droits : 1 cas.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucune corrélation entre :

- la localisation corticale, sous-corticale ou mixte de l'atrophie, le caractère normal ou anormal des tracés, les variétés du tracé normal. Celles-ci en particulier se répartissent de manière identique entre les différents types de lésions et leurs différents pourcentages sont approximativement les mêmes que ceux trouvés par PRUDENT (1956) chez des alcooliques sans troubles mentaux.

- l'importance des lésions cérébrales et l'existence ou non d'altérations du tracé. Si certains auteurs tels COURJON BONNET et BONNET (1950) admettent que le diagnostic d'atrophie est électriquement possible, considérant comme évocatrices les petites dysrythmies occipitales avec rythme occipital alpha irrégulier, ils insistent sur sa difficulté. Les constatations de nombreux auteurs concordant avec les nôtres. BALES-TRIÉRI, GREENSTEIN et STRAUSS (1955) par exemple ne rencontrent des tracés normaux que dans 51 % des cas d'une série de 100 atrophies cérébrales d'étiologies variées

ETUDE ANATOMIQUE

-:-

1) Les constatations faites chez les alcooliques chroniques par les différents auteurs sont assez confuses, leur description, concernant bien souvent des cas atypiques ou complexes associant delirium tremens et encéphalopathie de Wernicke, ou accident aigu sur fond chronique.

Quoi qu'il en soit les lésions trouvées peuvent se résumer de la façon suivante (MARCHAND 1939 - SCHWOB et coll. 1953 - GIRARD 1956).

A/- Delirium tremens :

Les lésions cellulaires ont un caractère aigu. Principalement au niveau du cortex et des couches optiques certaines cellules prennent un aspect granuleux avec noyau excentré. Le corps cellulaire a dans d'autres cas un aspect hyalin avec noyau souvent entouré d'une zone claire : au maximum ces lésions aboutissent à la nécrose. Il n'existe pas d'images de neuronophagie. Les vaisseaux, très distendus, ont un endothélium parfois tuméfié avec extravasations sanguines péri-vasculaires. Au niveau des lobes frontaux, plus rarement dans les autres régions, les petits vaisseaux et les capillaires sont

accompagnés de cellules rondes mononucléées. Il n'existe autour d'eux aucune zone de démyélinisation. L'atteinte de la névroglie est discrète, réduite à une hyperplasie dans la couche moléculaire du cortex. La microglie est sensiblement normale.

Au niveau du cervelet tout se réduit à une atteinte des cellules de Purkinje qui sont pauvres en granulation chromophiles. Les lésions des pédoncules, du bulbe et de la moelle ont un aspect chronique et sont liés à l'intoxication éthylique chronique.

B/ Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

(GIRARD et coll. 1956, MARCHAND, 1939). Les lésions cellulaires dégénératives n'appartiennent pas en propre au syndrome. Au niveau du cortex l'atteinte des cellules pyramidales est importante. Certaines d'entre elles prennent un aspect de dégénérescence granuleuse avec noyau excentré, d'autres sont chargées de pigment lipoïdique. Dans les couches optiques de nombreuses cellules sont surchargées de pigment lipoïdique, beaucoup ne renferment plus de granulations chromophiles, ou sont en voie de disparition. Dans le pédoncule et le bulbe l'atteinte des noyaux des nerfs craniens a un caractère chronique. Les lésions médullaires sont importantes surtout au niveau des cornes antérieures des renflements lombaires et cervicaux.

Les lésions focales par contre sont beaucoup plus caractéristiques. S'il n'existe aucun signe d'inflammation, les modifications vasculaires sont notables et comprennent :

- des hémorragies de petites dimensions, parfois réduites à quelques globules rouges.

- une prolifération vasculaire avec image de néo-vaisseaux ou pour certains simple dilatation irrégulière des capillaires et artérioles. De toutes manières leur paroi est très remaniée, les cellules endothéliales prolifèrent et se gonflent il existe parfois une dégénérescence hyaline.

Elles s'accompagnent de lésions parenchymateuses en foyer . Les lésions cellulaires sont celles que nous avons précédemment décrites. La diminution apparente des cellules ganglionnaires est dissimulée par la prolifération gliale qui donne parfois à la préparation un aspect cicatriciel. Cette prolifération de la névroglie s'observe aussi bien dans la couche moléculaire que dans les couches des cellules pyramidales et dans la substance blanche. La microglie est beaucoup moins modifiée. Les cellules microgliales ont parfois un aspect massif et des ramifications épaissies et variqueuses.

La topographie de ces lésions est caractéristique. Elles siègent principalement dans les tubercules mamillaires, les noyaux hypothalamiques et autour de l'aqueduc de Sylvius. Elles sont plus inconstantes ou moins marquées dans le thalamus, la protubérance, le cervelet et le cortex cérébral.

Les lésions médullaires ont selon BENDER (1934) un aspect et une distribution semblables à celles des lésions cérébrales avec gliose marginale au contact du liquide céphalo-rachidien et distribution vasculaire.

C/ Psychopolynévrite de Korsakoff :

Son anatomie pathologique a fait l'objet de publications contradictoires, ce qui n'a rien pour surprendre, son étude ayant

été faite sur un matériel hétérogène , certains cas relevant de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, d'autres de l'alcoolisme chronique avec troubles psychiques. Nous résumons l'état de la question d'après MARIN - SAN MARTIN (1955):

Certains auteurs (MARCHAND) insistent sur la diffusion des lésions. Dans le cortex l'atteinte des cellules ganglionnaires est très marquée. Les lésions sont irrégulièrement réparties allant de la tuméfaction globulaire à la rétraction atrophique du plasma. Les vaisseaux sont normaux en dehors de l'épaississement de leur adventice. La névroglie est hyperplasiée, les microglies ont parfois un corps épaissi. Des lésions identiques existent dans les noyaux centraux, le tronc cérébral et le bulbe.

Pour d'autres auteurs les lésions prédominent au niveau du cortex en particulier frontal (CARMICHAEL et STERN, 1931, MARCUS 1931).

Enfin à la suite de GUDDEN (1896) et de GAMPER (1928) un dernier groupe d'auteurs insistent sur l'atteinte des corps mamillaires parfois prépondérante ou presque isolée. Dans le cas de DELAY et BRION les lésions dégénératives étaient presque exclusivement localisées au niveau des corps mamillaires et prédominaient ainsi que l'hypertrophie de la glie au niveau de la région interne à petites cellules.

D/ Alcoolisme chronique (MARCHAND)

Il existe une méningite chronique importante. Les lésions cellulaires corticales sont diffuses atteignant les différentes couches avec surcharge lipoprotéique du cytoplasme et

excentration du noyau. Certaines cellules sont globuleuses, d'autres en voie d'atrophie. Il existe des reliquats d'anciennes hémorragies capillaires. La névroglie est hyperplasiée formant des nodules en plein parenchyme. Chez les alcooliques jeunes les vaisseaux sont pratiquement normaux ; il existe des dépôts pigmentaires abondants dans les espaces périvasculaires.

Dans le tronc cérébral et la moelle les lésions sont également importantes et identiques.

Deux formes particulières sont à isoler :

- la pseudo-paralysie générale éthylique dont le substratum anatomique est variable : hématome intra-arachnoïdien enkysté, lésions scléreuses secondaires à de petites hémorragies capillaires, ou lésions banales d'alcoolisme chronique.

- la sclérose laminaire de MOREL (1939) avec prolifération gliale localisée à la troisième couche du cortex sans altération caractéristique des cellules nerveuses.

E/ Syndrome de Marchiafava Bignami

Les lésions siègent électivement à la partie centrale du corps calleux : démyélinisation avec conservation des axones, mobilisation de la microglie avec formation de cellules granulo-adipeuses, parfois nécrose et formation de cavités kystiques. La prolifération vasculaire est inconstante.

2) Nos constatations sont dans l'ensemble très superposables aux précédentes associant le plus souvent, étant donné l'origine de notre matériel anatomique, des lésions aiguës et chroniques.

Elles sont basées essentiellement sur les 20 observations où la preuve de l'atrophie cérébrale n'a été faite que par l'examen anatomique. Nous avons préféré les séparer des 95 observations précédemment utilisées étant donné leur évolution rapidement mortelle, parfois en moins de 24 heures. Les causes de la mort se répartissent de la manière suivante :

- Delirium tremens 6 cas
- Encéphalopathie type Wernicke 2 cas
- Delirium atypique 1 cas (lésions type Wernicke à l'autopsie)
- Coma hépatique 6 cas
- Hémorragies chez des cirrhotiques 4 cas
- Insuffisance cardiaque chez un éthylique tuberculeux et gastrectomisé: 1 cas.

Nous y avons joint toutefois 4 observations de malades décédés plus ou moins longtemps après encéphalographie et dont l'autopsie a pu être faite. Deux de ces cas concernaient des encéphalopathies subaiguës de Wernicke.

Pour des raisons de clarté de l'exposé nous envisagerons successivement les lésions élémentaires et leur topographie.

A/ LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

a) Les lésions cellulaires

On peut observer tous les degrés de l'atteinte cellulaire allant depuis un gonflement des cellules avec aspect oedémateux et souvent excentré du noyau jusqu'à un aspect complètement atrophique de la cellule dont il ne subsiste plus qu'une image très vague et peu discernable sur les colorations de Nissl. Les stades intermédiaires sont représentés par des anomalies de coloration et surtout par la disparition des corps de Nissl (chromatolyse plus ou moins complète). Il est à remarquer que cette altération cellulaire n'entraîne pas une prolifération gliale réactionnelle de voisinage au moins dans la majorité des cas ; il n'y a pas de satellitose nette.

b) la névroglie dans le territoire où les cellules ganglionnaires ont été le plus touchées prolifèrent de façon générale : multiplication du nombre d'astrocytes dont certains sont fortement augmentés de volume et contiennent à l'intérieur quelques granulations graisseuses. Cette prolifération astrocytaire peut être soit diffuse, soit plus ou moins localisée et réalise alors de petits amas généralement périvasculaires.

La microglie participe également au processus de prolifération réactionnelle et la coloration de Holzer montrant un feutrage fibrillaire assez marqué dans certaines régions.

c) La myéline est dans l'ensemble relativement peu touchée. On observe par places un gonflement irrégulier des gaines myéliniques avec en certains points une

prolifération des noyaux de l'enveloppe gliale. En d'autres plages la désintégration myélinique est beaucoup plus importante et certaines zones apparaissent comme lavées, légèrement dissociées, une grande partie des affinités tinctoriales normales ayant disparu ou s'étant considérablement modifiées. Certains des débris myéliniques se retrouvent dans des cellules ayant tous les caractères des microphages.

d) Les vaisseaux présentent des altérations tout à fait caractéristiques, qui portent surtout sur les capillaires. La paroi de ces derniers est épaissie, parfois avec une prolifération des noyaux des cellules endothéliales, et d'autre part à leur périphérie on rencontre fréquemment de petites hemorrhagies diapedétiques diffusant plus ou moins dans le parenchyme voisin. Un trouble de la perméabilité capillaire est certainement responsable d'une partie des aspects histologiques rencontrés et ... les aspects oedémateux très fréquents dans certaines zones. Le parenchyme se trouve dissocié par plages par des gouttelettes optiquement vides et qui représentent très vraisemblablement une exsudation à point de départ capillaire dans le parenchyme voisin. En certaines zones il semble également que le nombre des capillaires se soit multiplié et certains de ceux-ci peuvent donner même macroscopiquement l'aspect d'un léger piqueté hémorragique.

E/ LA TOPOGRAPHIE des lésions revêt une particulière importance. Il convient de souligner du reste le fait qu'entre les encéphalopathies alcooliques chroniques, les formes subaiguës du type encéphalopathie de Wernicke et les formes très

aiguës qui peuvent accompagner un delirium, il n'y a anatomiquement, pas de différence radicale de nature mais simplement une différence d'intensité et d'extension du processus. En principe, dans les formes à évolution très rapide, ce sont des lésions oedémateuses dégénératives et des hémorragies diapédétiques qui prédominent. A l'opposé, dans les formes dont l'évolution a été très lente au point de revêtir une allure chronique, ce sont les lésions dégénératives cellulaires et la prolifération gliale qui prennent le pas sur les modifications vasculaires. Ces dernières s'observent avec un maximum d'intensité et de nature dans les cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, mais les autres éléments du tableau pathologique : oedème, réaction gliale, et atteinte cellulaire s'y retrouvent également. Il nous semble donc que sur le plan purement histologique il est impossible de tracer une frontière formelle entre les différentes manifestations d'alcoolisme à forme d'encéphalopathie.

Ces différentes lésions élémentaires se groupent de façon différente suivant la nature du processus et surtout selon le mode évolutif. Dans le delirium tremens prédominent les lésions oedémateuses et quelques discrètes altérations vasculaires et cellulaires, généralement très diffuses.

Dans les formes chroniques ayant entraîné une atrophie cérébrale importante on retrouve les processus cellulaires, la réaction gliale et vasculaire à la fois au pourtour des ventricules, dans la région du tronc cérébral et au niveau du cortex.

Par contre, dans les formes subaiguës évolutives, les lésions surtout vasculaires avec

destruction cellulaire prédominant au pourtour des ventricules, spécialement du 3ème et dans le tronc cérébral.

Dans le cas du syndrome de Marchiafava Bignami, les lésions sont macroscopiquement localisées au corps calleux, mais en fait les lésions histologiques s'étendent beaucoup plus à distance et se rapprochent de celles de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. C'est le cas dans les 2 observations suivantes.

OBS. n° 25 - RIC... Auguste, 46 ans, paveur, buvant 3 à 4 litres de vin rouge par jour est hospitalisé pour vomissements incoercibles. Signes d'imprégnation très marqués. Agitation. Etat sub-confusionnel. Contracture généralisée, les quatre membres étant en demi-flexion. Cette contracture est plastique avec exagération des réflexes de posture. Réflexes tendineux normaux. Pas de Babinski. Bilan hépatique normal.

Encéphalographie : Enorme atrophie cortico-sous-corticale. Dilatation considérable de tout le système ventriculaire. Aspect sphérique des cornes frontales. Enorme atrophie corticale, diffuse. Très important amincissement du corps calleux.

Compte rendu anatomique : Gros cerveau oedémateux. Pas de sclérose vasculaire. Epaissement des méninges de la base. Importante dilatation ventriculaire. Suffusion hémorragique dans les parois ventriculaires.

Corps calleux : congestion intense des vaisseaux ; au niveau du bord inférieur dilacération se retrouvant sur toutes les coupes correspondant à une zone de ramollissement avec réaction gliale périfocale discrète. Très nombreuses lacunes oedémateuses et prolifération gliale diffuse.

OBS. n° 26 - HYA... Charles, 57 ans, manoeuvre, hospitalisé pour désintoxication éthylique. Pseudo-paralysie générale avec euphorie, dysarthrie, affaiblissement intellectuel. Accès délirant malgré alcool intraveineux. Décès par complications pulmonaires.

Compte rendu anatomique : atrophie diffuse avec épaississement des méninges. Suffusions hémorragiques péri-ventriculaires.

Corps calleux : très aminci. Ramollissement de la région centrale. Démyélinisation. Congestion vasculaire et corps granuleux.

Ce syndrome était primitivement considéré comme une forme tout à fait spéciale d'encéphalopathie alcoolique, les premières observations insistant sur le facteur racial et la nature de la boisson (vin de Chianti, et sujets italiens ou de descendance italienne). Cette spécificité raciale n'est plus admise et il est actuellement considéré comme très proche du syndrome de Wernicke quoique ne répondant peut-être pas exactement au même mécanisme physiopathologique. Sa fréquence est certainement sous-estimée (70 cas publiés en 1956 selon HECAEN et AJURIAGUERRA) surtout si on la rapproche de celles de l'atteinte des corps calleux dont l'atteinte est pratiquement constante chez les éthyliques chroniques (PLUVINAGE, LEVILLAIN et LEREBoullet, 1956)

- VII -

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

La genèse des lésions des complications neurologiques de l'alcoolisme chronique est encore très mal connue. Si certains facteurs ont une responsabilité certaine, d'autres jouent un rôle très hypothétique et leurs rapports réciproques sont encore l'objet de discussions.

Nous les envisagerons successivement :

1° - Lésions hépatiques

Depuis KLIPPEL elles ont été incriminées par différents auteurs (NEUBURGER, SEITELBERGER) ; Nous avons vu leur inconstance ou tout au moins leur discrétion clinique et biologique. PERGOLA et CACHIN trouvent fréquemment des lésions histologiques, mais reconnaissent qu'elles se réduisent à une stéatose peu importante. PERGOLA, BENSOUSSAN, ROUSSEL et VILLIAUMEY (1956) étudiant les rapports entre les altérations hépatiques et les troubles caractériels chez les éthyliques concluent à l'absence de parallélisme entre l'importance des troubles psychiques et les résultats des examens biologiques et anatomiques.

2° - Lésions gastriques et intestinales

Elles ont été également retenues, au moins partiellement, par de nombreux auteurs (BAILEY, SEITELBERGER, LECOCQ, MAURIAC). La fréquence des gastrites chez les alcooliques a été signalée par DEBRAY et coll. (1956). Leur rôle est certainement très important car elles sont responsables de carences multiples par défaut d'apport (anorexie) ou d'absorption (vomissements, anachlorhydrie) (GREEN 1941, LAFON, 1954...).

3° - Carences vitaminiques

a) La vitamine B1 a été la plus étudiée. Son rôle dans l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est actuellement solidement établi sur des arguments expérimentaux, thérapeutiques et tirés de la pathologie comparée.

- ALEXANDER (1938-1940) reproduit les lésions de ce syndrome chez des pigeons carencés en vitamine B1, à condition toutefois d'ajouter au régime des quantités importantes de vitamine A, B2, C et D. Inversement, le syndrome ne peut être produit chez des pigeons recevant de la vitamine B1 mais privés des autres vitamines. La thiamine a donc des propriétés antiangiodégénératives, les hautes doses de vitamine A, B2, E et D augmentant les besoins de vitamine B1.

- GREEN et coll. attribuent à une avitaminose B1 la paralysie de Chastek, maladie du renard caractérisée par une paralysie spastique avec raideur puis impossibilité de la marche, hyperalgésie, parfois convulsions. Survenant chez des animaux nourris avec du poisson congelé, cette paralysie disparut des élevages après suppression du poisson de l'alimentation. La vitamine B1

existant en quantité suffisante dans la ration ces auteurs supposent un besoin excessif en thiamine pour l'utilisation des huiles de poisson. COOMBES (1940) incrimine des toxines thermolabiles, n'ayant pu guérir la paralysie de Chastek par adjonction de thiamine au régime. GREEN (1941) montre qu'elle est efficace à condition de ne pas être mélangée à l'alimentation. Enfin SEALOCK (1948) puis KRAMPITZ supposent et démontrent la présence dans les viscères des poissons d'une anti-vitamine B1.

- de nombreux auteurs, DE WARFENNER et LENNOX (1947) en particulier montrent l'efficacité de la vitamine B1 dans l'encéphalopathie de Wernicke.

L'avitaminose B1 chronique entraîne selon JEQUIER et WILDI (1955) des altérations vasculaires avec troubles de la perméabilité et formation d'un oedème démyélinisant. Il est possible que ce mécanisme soit à l'origine des atrophies cérébrales alcooliques.

b) Autres vitamines

La vitamine B1 n'est probablement pas la seule responsable de l'encéphalopathie de Wernicke :

- expérimentalement elle ne se produit qu'en cas de déséquilibre vitaminique.

- pour JOLLIFFE et BOWMAN, JOLLIFFE, WORTIS et FEIN (1941) seuls les troubles oculaires seraient dûs à l'avitaminose B1, les autres symptômes étant curables par l'amide nicotinique et non par la thiamine.

- enfin un régime déséquilibré, riche en hydrate de carbone a un rôle favorisant.

La vitamine C et les vitamines liposolubles ne paraissent jouer aucun rôle.

4° - Carences alimentaires

Leur rôle est évident. Les alcooliques sont le plus souvent des sujets dénutris et il convient d'insister à ce propos sur la fréquence et la facilité d'apparition de complications neurologiques chez les éthyliques gastrectomisés. La tolérance de ces sujets à l'alcool est incontestablement très diminuée (LEREBOULLET, PLUVINAGE, BOURREL de la RONCIERE).

5° - Facteur vasculaire

Il a un rôle déterminant dans la genèse des atrophies. Les lésions vasculaires ont une part importante dans l'atteinte du parenchyme cérébral par l'avitaminose B1 (BAILEY 1946). FAURE (1955) suppose que l'atteinte hépatique aboutit à la formation de protéines anormales qui, fixées sur les parois capillaires, entraînent un trouble de la perméabilité avec dysmétabolisme cellulaire et transsudation de tous les produits anormaux, résultant de l'insuffisance hépatique. Cet auteur conclut : "les lésions du parenchyme sont en grande partie secondaires à des lésions vasculaires". Certaines publications enfin attribuent à la sénescence vasculaire un rôle favorisant dans la production des lésions atrophiques.

6° - Alcool

Son action directe est généralement écartée. On peut se demander toutefois si une alcoolémie anormalement élevée pendant plusieurs dizaines d'années est sans conséquen-

cé . De toute façon son absorption entraîne des réactions vasomotrices répétées qui ont une action aggravante certaine sur des parois vasculaires altérées.

7° - Delirium tremens

Son rôle exact est difficile à apprécier. Nombre de malades ayant présenté un ou plusieurs accidents délirants aigus n'ont pas d'atrophie cérébrale. Sa grande fréquence chez les malades qui en sont porteur peut s'expliquer par la gravité de leur éthylysme. Toutefois les troubles hydroélectrolytiques qui l'accompagnent ont peut-être une part dans la pathogénie des lésions atrophiques.

8° - Ces différents facteurs aboutissent à une dysmétabolie complexe par l'intermédiaire de trois mécanisme (ALAJOUANINE, CASTAIGNE, FOURNIER, 1956) :

- surcharge en produits de désintégration de l'alcool
- carences alimentaires
- troubles anatomiques ou fonctionnels au niveau du foie, du tube digestif et des glandes endocrines.

En conclusion, nous pensons que la pathogénie des atrophies cérébrales est difficile à préciser. Les constatations anatomiques elles-mêmes sont d'interprétation difficile, car comme le montrent les résultats mentionnés plus haut, le malade meurt non de son atrophie, mais d'une complication intercurrente.

Il semble néanmoins que deux étiologies puissent être envisagées :

a) une atteinte cérébrale au cours des phénomènes aigus de l'alcoolisme et notamment du delirium. Malgré le caractère essentiellement fonctionnel de ces manifestations, elles laissent souvent derrière elles des lésions cicatricielles qui pourraient évoluer vers l'atrophie.

La constatation , que nous avons faite à plusieurs reprises, d'importantes atrophies chez des malades atteints de delirium serait en faveur de cette hypothèse.

b) Des lésions carentielles diverses dont nous avons analysé les modalités. Lorsqu'elles guérissent elles laissent derrière elles des cicatrices et peuvent être à l'origine d'une atrophie cérébrale. Il est d'ailleurs également habituel de constater cette atrophie au décours des encéphalopathies de Wernicke.

Mais nous n'avons parlé ici que des accidents aigus. Il est fort probable que des accidents de cet ordre, et notamment des lésions carentielles, puissent évoluer à bas bruit permettant la constitution de lésions atrophiques qui passent inaperçues jusqu'au moment où leur importance même finit par provoquer des troubles mentaux. C'est une notion bien connue déjà en ce qui concerne les hydrocéphalies de l'enfance qui peuvent rester absolument latente jusqu'à un âge avancé.

- VIII -

NOSOLOGIE

-:-

Classification des encéphalopathies alcooliques

1° - Il nous paraît qu'il faut dissocier
dû cadre des encéphalopathies alcooliques
trois groupes de faits :

l'intoxication alcoolique aiguë qui n'est
pas une encéphalopathie au sens propre du mot,
mais une atteinte fonctionnelle réversible
uniquement due à l'imprégnation des centres
nerveux par le toxique. On ne saurait pas
plus parler ici d'encéphalopathie que dans
une anesthésie générale.

le delirium tremens qui est déclenché à
l'inverse par un sevrage brutal. On le con-
sidère aujourd'hui comme un dérèglement
neurovégétatif, avec troubles de la régula-
tion vasomotrice cérébrale souvent prédomi-
nants dans le tronc cérébral et l'hypotha-
lamus, ce dérèglement paraissant dû à un
phénomène de choc venant brutalement rompre
un équilibre métabolique antérieurement
fragilisé (ALAJOUANINE, CASTAIGNE et FOUR-
NIER). Ce serait pour TOMMASI un véritable
syndrome malin de l'alcoolisme chroni-
que. Il s'agit en tout cas, et quelle que
soit l'interprétation qu'on en donne, d'un
syndrome essentiellement fonctionnel. Les
lésions vasculaires, de type hémodynamique,

ou neuronales, lorsqu'on les retrouve, sont secondaires et n'ont aucun caractère spécifique.

Le coma hépatique est également essentiellement un trouble métabolique et fonctionnel et ne saurait être considéré comme une encéphalopathie alcoolique.

2° - Ces réserves faites, il reste toute une série de manifestations de l'éthylisme qui sont au contraire dues à une atteinte cérébrale.

a) L'encéphalopathie subaiguë de Gayet-Wernicke qui paraît une affection essentiellement carencielle. On en trouve la preuve dans le fait que des carences non alcooliques peuvent provoquer des tableaux identiques et qu'elle est améliorable, exceptionnellement curable par la vitamine B1 à fortes doses.

De cette encéphalopathie subaiguë, il faut rapprocher, avec GIRARD, GARDE et TOMMASI, un certain nombre de cas de deliriums mortels qui correspondent à des lésions anatomiques d'encéphalopathie carencielle. Les frontières entre le delirium et l'encéphalopathie subaiguë sont en effet difficiles à établir et, comme nous l'avons observé nous-même dans plusieurs observations, il n'est pas absolument exceptionnel de voir une encéphalopathie se développer au décours d'un delirium. Elle peut fort bien rester méconnue, noyée dans le tableau dramatique du delirium.

C'est également dans ce groupe qu'il faut placer l'encéphalopathie de Marchiafava-Bignami qui, cliniquement, ne se distingue pas du Gayet-Wernicke.

b) Les troubles psychiques de l'alcoolisme chronique, à évolution beaucoup plus lente, dont l'aboutissement est la démence alcoolique et notamment la pseudo-paralysie générale alcoolique. Les classer reste très artificiel étant donné leur polymorphisme.

c) Le syndrome de Korsakoff ne nous paraît pas devoir être maintenu comme entité nosologique. Si sa description a eu le grand avantage de préciser certains caractères cliniques essentiels de l'encéphalopathie alcoolique, il ne constitue, ni une entité anatomique, ni une entité clinique bien définie. Tantôt il se présente comme une manifestation subaiguë qui s'apparente au Gayet-Wernicke, tantôt comme une manifestation chronique de l'éthylisme.

3° - La place des atrophies cérébrales dans cette classification nous paraît fondamentale.

Il ne faut pas en effet les considérer comme une entité anatomo-clinique isolée, mais comme le substratum anatonique habituel des manifestations que nous venons de mentionner.

Déjà au cours des encéphalopathies subaiguës il faut y penser. La pratique des encéphalographies gazeuses dès que le malade est suffisamment amélioré pour les supporter, montre habituellement en pareil cas d'importantes lésions d'atrophie dont il est d'ailleurs difficile d'affirmer si elles sont en rapport avec la poussée récente ou avec des altérations plus anciennes.

Mais ce sont surtout les troubles psychiques chroniques dont la pratique de l'encéphalographie gazeuse permet habituellement

de préciser l'origine atrophique.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir des atrophies cérébrales entièrement latentes pendant des années et qui ne sont décelées que lors d'un examen fortuit ; elles se révèlent parfois de façon brutale lorsque commence la phase de décompensation de l'alcoolisme.

- IX -

TRAITEMENT

--

Les possibilités thérapeutiques sont évidemment très restreintes, ce qui ne doit pas faire conclure à leur complète inefficacité. Si les lésions cérébrales sont définitives on peut espérer obtenir leur stabilisation et dans de nombreux cas une amélioration clinique appréciable.

1) Mesures diététiques : le sevrage exige certaines précautions pour éviter l'apparition d'un delirium tremens :

- alcool à 25 % en solution glucosée à doses dégressives par voie intraveineuse, la quantité initiale dépendant de l'état d'imprégnation du sujet. Elle a pu atteindre chez certains 250 cc par jour, administrés alors en perfusion. -

- sédatifs divers, chloral, chlorpromazine, procalmadiol.

Ces malades étant en général dénutris, il est souvent nécessaire de leur donner des quantités importantes de protides, fournis au début par du plasma ou des hydrolysats de protéines associés aux extraits hépatiques et parfois aux facteurs lipotropes.

2) L'abstinence doit être définitive. Cette condition est bien entendu particulièrement difficile à obtenir chez de tels sujets. Dans les cas les plus favorables, lorsque le psychisme n'est pas trop altéré et que le malade peut comprendre, et retenir ce qu'on attend de lui, une cure de désintoxication doit être tentée. Elle doit comprendre outre l'alcool intraveineux :

- une cure de dégoût à l'apomorphine
- un traitement d'entretien au disulfiram ; traitement qui sera contrôlé périodiquement dans une consultation de post-cure.

Cette désintoxication, entreprise chez certains de nos malades, n'a abouti qu'à des résultats médiocres, mais non entièrement négatifs (Obs. n° 15 et 20 par exemple).

3) Vitaminothérapie. Elle doit être systématique. La vitamine B1 doit être donnée à doses importantes, 200 à 600 mg par jour par voie intramusculaire. Son efficacité est indiscutable dans certains "deliriums prolongés" comme dans certains états confusionnels peut-être assimilables à une encéphalopathie carencielle. Il est habituel de lui adjoindre de la vitamine B12 étant donné son rôle trophique pour le système nerveux.

4) L'encéphalographie gazeuse outre son intérêt diagnostique a parfois un intérêt thérapeutique. Dans plusieurs observations (Obs. n° 16 et 21) en particulier son efficacité nous a paru certaine entraînant une amélioration clinique importante chez des malades dont l'état mental paraissait définitivement compromis.

5) Enfin se pose le problème de l'interne-

ment. Si bien souvent la vie familiale est possible, la persistance des troubles graves du caractère et du comportement peut nécessiter un placement dans un hôpital psychiatrique. Cette mesure a dû être prise chez 9 de nos malades.

- X -

CONSEQUENCES MEDICO-SOCIALES

-:-

La notion d'atrophie cérébrale alcoolique nous paraît présenter une importance considérable au point de vue médico-social.

On a trop tendance à penser que les lésions cérébrales de l'alcoolisme sont des lésions réversibles, curables par la suppression du toxique. La notion d'atrophie cérébrale montre qu'il n'en est rien et que l'alcool lèse le cerveau comme il lèse le foie en provoquant des lésions définitives.

La topographie même de ces lésions est intéressante à considérer. Le fait qu'elles siègent au niveau de régions fort importantes au point de vue psychique, qu'il s'agisse des formations qui entourent le 3ème ventricule ou des lobes frontaux explique parfaitement l'importance des troubles mentaux de l'alcoolisme et montre l'inanité de la théorie qui voudrait faire de l'alcoolisme la conséquence d'un état psychopathique. L'atteinte des lobes frontaux en particulier explique très bien le comportement de l'alcoolique, qui se conduit comme un lobotomisé et dont la perte de l'autocritique empêche de se rendre compte de la gravité de son intoxication, et par conséquent d'y mettre un terme.

La recherche de l'atrophie cérébrale présente également un intérêt du point de vue pronostique. Comme l'a souligné notre maître, le Docteur LEREBoullet, vouloir désintoxiquer des malades qui présentent déjà une importante atrophie cérébrale est aller à un échec certain ; même si on arrive à arrêter l'intoxication, il est souvent trop tard pour enrayer la déchéance psychique progressive qui finit par faire de ces malades de véritables déments.

Aussi seul un dépistage précoce, suivi d'une orientation rapide du malade vers la cure de désintoxication permettrait d'obtenir de cette dernière les résultats qu'on est en droit d'en attendre.

CONCLUSIONS

-:-

1.- L'atrophie cérébrale est une complication fréquente de l'alcoolisme. Elle a été découverte 115 fois chez 2750 malades hospitalisés pour éthylisme chronique :

- 95 fois par encéphalographie gazeuse
- 20 fois à l'autopsie

tous les cas douteux ayant été éliminés.

2.- Sa répartition selon le sexe (85 hommes, 30 femmes) confirme la prépondérance masculine de l'alcoolisme. Elle est toutefois plus fréquente chez la femme.

Elle se révèle dans 80 % des cas entre 40 et 60 ans après une durée d'intoxication de 20 ans en moyenne.

3.- Cette atrophie a une traduction essentiellement psychiatrique ; 4 cas seulement s'accompagnaient de troubles neurologiques grossiers. Elle réalise le plus souvent un état confusionnel ou confuso-déméntiel prenant rarement l'aspect d'un syndrome de Korsakoff. L'association à une polynévrite n'est pas fréquente. L'évolution du syndrome clinique est grave mais difficilement prévisible ; dans quelques cas les troubles psychiques peuvent disparaître.

4.- Radiologiquement, la dilatation ventriculaire est la plus fréquente (87 fois sur 95) prédominant sur les cornes frontales. L'atrophie corticale généralement diffuse existe dans 88 % des cas ; le corps calleux est fréquemment aminci.

Il n'existe aucune corrélation entre :

- l'importance des lésions cérébrales
- la gravité des signes cliniques
- les modifications du bilan hépatique ou de l'électroencéphalogramme

5.- L'atrophie cérébrale est le substratum anatomique des différentes manifestations chroniques de l'alcoolisme psychique. Elle est constamment retrouvée dans les cas de démence, de pseudo-paralysie générale alcoolique et de Korsakoff. Ce dernier syndrome, étant donné l'imprécision de ses critères étiologiques, cliniques, anatomiques et évolutifs nous paraît devoir être éliminé de la nosologie psychiatrique.

6.- L'examen histologique montre une atteinte cérébrale diffuse associant en général lésions aiguës et chroniques.

7.- La genèse de ces atrophies est inconnue. Le rôle du foie souvent invoqué ne paraît pas à retenir. Il s'agit de troubles métaboliques complexes où l'avitaminose B1 paraît jouer un rôle important. On peut admettre que l'atrophie cérébrale est la conséquence d'épisodes encéphalopathiques type Gayet-Wernicke frustes et spontanément résolutifs associés ou non à des états délirants subaigus répétés.

L'atteinte prédominante du lobe frontal explique vraisemblablement l'euphorie et

l'indifférence fréquente de ces malades.

8.- La suppression définitive de l'alcool s'impose avec évidence. Elle peut faire discuter une cure de désintoxication.

La vitamine B1 à fortes doses, associée ou non à la vitamine B12, amène souvent une amélioration importante probablement dans les cas où une encéphalopathie carentielle s'associe à l'atrophie. Dans plusieurs cas l'encéphalographie outre son intérêt diagnostique peut avoir un effet favorable.

L'internement peut devenir indispensable.

Les conséquences individuelles, familiales et sociales de ces atrophies sont donc graves. Il faut insister sur la nécessité d'un traitement précoce de l'alcoolisme et ne pas trop compter sur une désintoxication éthylique faite tardivement.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : R. GARCIN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- ALAJOUANINE T., CASTAIGNE P., FOURNIER E.
Biochimie des manifestations encéphaliques de l'alcoolisme
Rev.Neurol. 94 5 447-479 mai 1956
- ALEXANDER L.
Wernicke's disease. Identity of lesions produced experimentally by B1 avitaminosis in pigeons with hemorrhagic polioencephalitis occurring in chronic alcoholism in man
Am.J.Path. 16 61-70 1940
- ALEXANDER L., PIJOAN and MYERSON
Beriberi and Scurvy : an experimental study
Trans.Amer.Neurol.Assoc. 64 135-139 1940
- BAILEY F.W.
Histopathology of polioencephalitis hemorrhagica superior (Wernicke's disease)
Arch.Neurol and Psychiat. 56 609-630 décembre 1946
- BALESTRIERI A., GREENSTEIN L., STRAUSS H.
The electroencephalogram in cerebral atrophy
Am.J. of Med.Sc. 230 2 119-225 Août 1955

BENDER L.

Myelopathia alcoholica associated with
encephalopathia alcoholica

Arch. of Neur. and Psychiatr. 31 310-
337 1934

BENDER L. and SCHILDER P.

Encephalopathia alcoholica

Arch. of Neur. and Psychiatr. 29 990-
1053 1933

BOULET P., SERRE H., VALLAT G., MIROUZE J.,
CARLI G., BECHARD C.

Les atrophies cérébrales des formes
nerveuses de l'intoxication chronique
éthylque

Mond.Med. 41-42 n° 4 395-396 Juin 1952

BONNET H., BONNET H., COURJON J.

L'aspect encéphalographique des atro-
phies cérébrales

Rev.Neurol. 87 470-474 1952

BOWMAN K.M. and WORTIS H.I.

Psychiatric syndromes caused by Nutri-
tional Deficiency

Ass.Research.Nerv. and Ment.Dis.Proc.
(1941) 22 168-191 1943

BRAIN W.R.

Malnutrition of nervous system

Brit.M.J. 2 763-766 15 novembre 1947

BRODAL A.

On anatomy and pathogenesis of cortical
brain atrophy

Acta psychiat. et neurol. Scandinav.
Supp. 74 140-163 1951.

CHAPTAL J., LAFON R., BETOULIERES P.
JEAN R., LABAUGE R.

Les encéphalopathies atrophiantes de
l'enfant. Aspects radiologiques
Rev. de neuropsych.infant. et d'hygiène
mentale de l'enfance. 3 323 1955

CHARLIN A., LACROIX G.

L'encéphalographie gazeuse, thérapeuti-
que des encéphalopathies alcooliques
Comptes rendus du Cong.des Méd. al. et
neurol. 53ème réunion p. 720-724 Nice
1955

COURJON J., BONNET H.

Traduction électroencéphalographique de
40 cas d'atrophies cérébrales étendues
Rev.Neurol. 83 6 618-622 1950

DAVIDOFF L.M., DYKE C.G.

The normal encephalogram
Philadelphie 1951

DAUMEZON G., COR J., GUIGEN Y.

Fréquence des gastrectomies parmi les
alcooliques mentaux
Cptes Rendus du 51ème Congr. des Alién.
et Neurol. Pau 1953 p. 218-220

DEBRAY C., HARDOUIN J.P., LAUMONIER R.,
HOUSSET P., HELIE J.P., MARTIN E.

Les lésions anatomopathologiques des
gastrites éthyliques. 81 cas étudiés par
gastrobiopsie fundique
Sem.Hôp.Paris 32 69 3608-3616 1956

DELAY J., DESCLAUX P.

L'encéphalographie dans les démences
toxi-infectieuses (encéphalites)
Rev.Neurol. 77 214-217 Juillet-Août
1945

DEVIC M., TOMMASI M.

Les encéphalopathies alcooliques

Rev. de l'alcoolisme IV 9 325-342 Janv.

Fév. 1958

EVANS C.A., CARLSON W.E. and GREEN B.A. et R.G.

Pathology of Chastek paralysis in foxes ;
counterpart of Wernicke's hemorrhagic
polioencephalitis in man

Am.J.of Path. 18 79-91 Janv. 1942

FAU R., CHATEAU R.

Encéphalopathies subaiguës alcooliques
à prédominance amyotrophique et atrophie
cérébrale

Rev.Neurol. 94 5 616-621 mai 1956

FAURE H.

Recherches sur la possibilité d'appré-
cier le rôle des facteurs vasculaires
dans les cas de confuso-démence éthyli-
que avec polynévrite

Thèse Paris 1955.

FERNANDEZ G.J.

Los sindromes medulares en el alcoholis-
mo cronico

An.Fac. de med. de Montevideo 31 823-876
1946

FRIEDMAN E.D., SNOW W. , KASANIN J.

Experiences with encephalography via
the lumbar route

Arch.Neurol. and Psychiat. I9 762-795
1928

GELMA E., KAMMERER T., BATZENSCHLAGER A.,

WOLF. E., FORGET J.

Valeur de l'encéphalographie gazeuse
dans la maladie de Korsakoff

Cahiers de Psychiatrie 9 n° 2 21-26
1952

GIRARD P.F.

A propos du diagnostic de l'encéphalopathie hémorragique de Gayet-Wernicke
Revue d'oto-neuro-ophtalmologie 24.8
465-469 Novembre-Décembre 1952

GIRARD P.F., DEVIC M., GARDE A.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke
des alcooliques
Rev.Neurol. 94 5 493-527 mai 1956

GIRARD P., GARDE A., TOMMASI M.

Classification nosologique des encéphalopathies alcooliques
Lyon Médical 40 299-323 oct. 1957

GORDON G.J.

On atypical neurological syndroms in
alcoholic states with special reference
to pyramidal syndrom
Delaware State M.J. 16 23-88 Juin 1944

GREEN B.A., CARLSON W.E. and EVANS C.A.

Deficiency disease of foxes produced
by feeding fish ; B1 avitaminosis analogous to Wernicke's Disease of Man
J.Nutrition, 21 243-256 1941

HAMEL J., DAMPT Th., POIRE R.

Réflexions sur la fréquence relative des
ulcères gastro-duodénaux chez les éthyliques traités en milieu psychiatrique
Réunion psychiatrique de Strasbourg
Nancy 27.4.1954

HECAEN H., AJURIAGUERRA J. de

Les encéphalopathies alcooliques subaiguës et chroniques
Rev.Neurol. 94 5 528-555 mai 1956

JEQUIER M., WILDT E.

Deux cas de syndrome de Marchiafava-Bignami et de sclérose laminaire corticale associés : étude anatomoclinique
Schweiz.Arch.Neur.Psychiatr. 75 (1-2)
1955

JOLLIFFE N., BOWMAN K.M., ROSENBLUM L.A.,
FEIN H.D.

Nictinic acid deficiency encephalopathy
J.A.M.A. 114 4 307-312 1940

KRAMPITZ L., WOOLLEY D.

Manner of inactivation of thiamine
by fish tissue
J.Biol.Chem. 152 9-17 1944

LAFON R., PAGES P., LABAUGE R., TEMPLE J.P.

Encéphalopathies atrophiantes de
l'adulte et éthyliisme chronique
Comptes rendus Cong.Med. Alién. et
neurol. de Fr. et de langue française
Liège 1954 802-808

LAFON R., PAGES P., PASSOUANT P., LABAUGE R.
MINVIELLE J., CADILHAC J.

Les données de la pneumoencéphalographie et de l'électroencéphalographie
au cours de l'alcoolisme chronique
Rev.Neurol. 94 5 611-616 1956

LEBEAU J., WOLINETZ E., BEAUREGARD , BINET

A propos des images aériques sous-
durales dans les encéphalographies
gazeuses
Rev.Neurol. 92 1 289 1955

LEREBoullet J., PLUVINAGE R., AMSTUTZ C.

Aspects cliniques et électroencéphalographiques des atrophies cérébrales
alcooliques
Rev.Neurol 94 5 674-682 mai 1956

LEREBoullet J., PLUVINAGE R., BOURREL de la
RONCIERE B.

Alcoolisme et gastrectomie

Comptes rendus du 52ème Congrès des alién.
et neurol. Liège 1954 745-748

LEREBoullet J., PLUVINAGE R., VIDART L.
AMSTUTZ C.

Thérapeutique des encéphalopathies al-
cooliques. Problèmes médico-sociaux
Rev.Neurol. 94 5 556-588 mai 1956

LEREBoullet J., VIDART L., GASTEAU E.

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke sur-
venue au décours d'un delirium tremens.
Guérison rapide par la vitamine B1 à
doses massives
Bull. et Mém. de la Soc.Méd. Hôp.Paris
71 21-22 830-833, 1955

LERMAN M.

L'encéphalographie dans les atrophies
cérébrales
Thèse Paris 1942 n° 305

LINDGREN E.

Encephalography in cerebral atrophy
Acta radiol. 35 277-291 Avril 1951

MALAMUD N., SKILLICORN S.

Relationship between the Wernicke and
the Korsakoff syndrome
Arch. of Neurol. and psych. 76 6 585-596
Décembre 1956

MAO M.

Contribution à l'étude de l'alcoolis-
me chronique et de la désintoxication
éthylque
Thèse Paris 1957

MARCHAND L.

Maladies mentales. Etudes anatomo-
biologiques Paris 1939

MARCHAND L., COURTOIS A.

La psychose aiguë de Korsakoff des al-
cooliques
Rev.Neurol. 2 426-453 oct. 1954

MARCUS H.

La maladie de Korsakoff
Rev.Neurol. 2 500-501 oct. 1931

MARIN- SAN MARTIN O.

Etude critique de l'anatomie patholo-
gique du syndrome de Korsakoff
Mém.pour le titre d'Ass.Etranger Paris
1955

MARTIMOR E., DEREUX J.F., NICOLAS-CHARLES P.

Les données statistiques sur la fré-
quence des gastrectomies chez les éthy-
liques
Presse Médicale 64 60 1393-1394 Août
1956

MERRITT H.H., WEISMAN A.D.

Primary degeneration of corpus callosum
(Marchiafava Bignami disease)
J. Neuropath. and Exp.Neurol. 4 155 -163
Avril 1945

NAYRAC P., GRAUX P., CARON J., MILBLED G.

L'encéphalographie gazeuse au cours du
syndrome de Korsakoff
Bulletin de la Société de Médecine du
Nord séance du 26/6/1952 in A. Med.
psychol. 113 1 316 Fev. 1955

NEUBURGER K.

Ueber die nichtalkoholische Wernicksche
Krankheit insbesondere über ihr Vorkommen
heim Krebsleiden
Virchows Arch.Path.Anat. 298 68 1937

NEUBURGER K.

Wernicksche Krankheit bei chronischer
Gastritis

Z.ges.Neur.Psychiatr. 160 208-225 1937

ORLANDO J.C.

Enfermedad de Marchiafava Bignami

Neuro-psiquiatria 3 97-142 Dec. 1952

PERGOLA F., CACHIN M.

La place de l'atteinte hépatique dans
les complications nerveuses de l'al-
coolisme

Sem.Hôp.Paris 33 54 3161-3167 26 sept.
1957

PERON N., GAYNO M.

Atrophie cérébrale des éthyliques

Rev.Neurol. 94 5 621-624 mai 1958

PIERSON C.A., KIRCHER J.P.

La dilatation atrophique des ventricu-
les cérébraux favorise-t-elle l'appari-
tion de l'alcoolisme récidivant ?

Maroc Médical 33 1095-1099 1953

PIERSON C.A., KIRCHER J.P.

La pneumoencéphalographie chez l'alcoo-
lique

Rev.Neurol. 90 5 673 -676 1954

PLUVINAGE R.

Les atrophies cérébrales des alcooliques

Bull. et Mém.Soc.Méd. des Hôp. de Paris

70 15/16 524-526 1954

PRUDENT F.

Contribution à l'étude électroencépha-
lographique de l'intoxication éthylique
chronique

Thèse Paris 1956

REINBERG H.

Zur Encephalographiefrage.

Zentralblatt f. Chir. 52 2057 1925

SANTAGATI F., FERRARI D.

L'encéphalographie dans l'alcoolisme
chronique

Nevrone 2 1 3-29 1954

in Presse Médicale 62 62 1275 1954

SANTHA K.

Lokalisierte Atrophie der Kleinhirn
bei chronischen Alkoholismus

Monatschrift für Psych. und Neurol.

116 346-363 1948

SARROUY Ch., RAFFI A., BOINEAU N.

L'atrophie cérébrale des encéphalopa-
thies infantiles chroniques . Les ap-
ports de l'encéphalographie gazeuse

Sem. Hôp.Paris 34 25 125-134 24 mars 1958

SCHOTT E., EITEL J.

Ueber Encephalographie nach Bingel

Deutsch.Arch. f. Klin. Med. 141 16

1922 -23

SCHWOB R., GRUNER J., FOUQUIER E., HARL J.

FRANCON J., GUERRE J.

Sur 3 cas de syndrome confusionnel
avec contracture chez des éthyliques.

Le problème des encéphalopathies caren-
tielles

Rev. Neurol. 88 174-190 1953

SEITELBERGER F.

Über die Schädigung des Gehirns bei
chronischen Alcoholismus

Wien. Ztschr.Nervenh. 9 61-68 1954

SEITELBERGER F., SOLMS W.

Über eine Balkenläsion bei chronischen
alkoholismus

Wien. Ztschr.Nervenh. 5 355-363 1952

SKILLIKORN S.A.

Presenile cerebellar ataxia in chronic
alcoholics

Neurology 5-6 527-535 1955

SYDENSTRICKER V.

Neurological complications of malnutri-
tion : Psychic manifestations of nico-
tinic acid deficiency

Proc.Roy.Soc.Med. 36 169-171 1943

THOMAS C.B.

Effect of alcohol on cerebral vessels

Arch. of Neurol. and Psych. 38 321-339
1937

TOMMASI M.

Les complications cérébrales de l'al-
coolisme

Thèse Lyon 1957

TUMAKIN B. , WILSON, SNYDER

Cerebral atrophy due to alcoholism in
young adults

U.S.Armed forces Med. J. 6 67-74

Janvier 1955

VICTOR M., YAKOVLEV P.I.

S.S.Korsakoff's psychic disorders in
conjunction with peripheral neuritis :

A translation of Korsakoff's original
article with brief comments on the

author and his contribution to clinical
Medicine

Neurology 5 6 394-406 1955

VINCENT C., COSSA P., DAVID M.

Diagnostic des tumeurs cérébrales par
la ventriculographie

Presse Méd. 36 612-614 mai 1928

WORTIS H., BUEDING E., STEIN M. and JOILIFFE N.

Pyruvic Acid Studies in Wernicke Syndrom

Arch. of Neuro. and Psychiatr. 47 215-

222 1942

YUDKIN W.H.

Thiaminase - Chastek paralysis factor

Physiol. Rev. 29 389-402 Octobre 1949

WARDENER H.E. de, LENNOX B.

Cerebral beriberi (Wernicke's encephalo-
pathy) : review of 52 cases in Singapore
prisoner of war hospital

Lancet I II-I7 4 janvier 1947

ZIMMERMAN H.M., COHEN L.H., GILDEA E.F.

Pellagra in association with chronic
alcoholism

Arch. of Neurol. and Psych. 31 290-309
1934

